

UC-NRLF
B 4 811 471

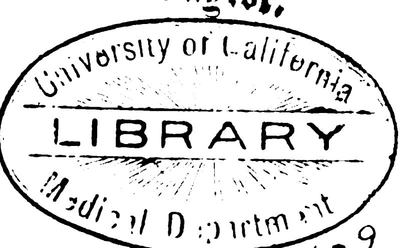

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

HANDBUCH

DER

SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE



FÜR

PRAKTISCHE ÄRZTE UND STUDIRENDE

VON

DR. HERMANN EICHHORST

O. Ö. PROFESSOR DER SPECIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE UND DIRECTOR DER MEDIC. UNIVERSITÄTS-KLINIK IN ZÜRICH

Fünfte, umgearbeitete und vermehrte Auflage

ZWEITER BAND

KRANKHEITEN DES VERDAUUNGS-, HARN- UND GESCHLECHTS-APPARATES

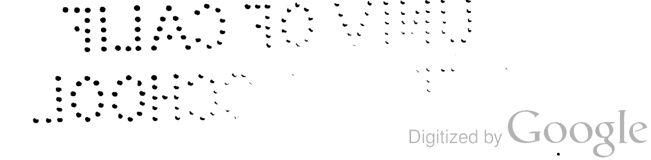
MIT 132 HOLZSCHNITTEN

WIEN UND LEIPZIG

URBAN & SCHWARZENBERG

1895.

Uebersetzungen dieses Buches sind in englischer, französischer, italienischer, russischer und spanischer Sprache erschienen.



Inhaltsübersicht über Band II.

Krankheiten des Verdauungs-, Harn- und Geschlechts-apparates.

Capitel III.

Krankheiten des Verdauungsapparates.

ABSCHNITT I.

ABSCHNITT II.

ABSCHNITT III.

ABSCHNITT IV.

ABSCHNITT VI.

ABSCHNITT VII.

ABSCHNITT VIII.



Capitel IV.

Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.



ABSCHNITT III.

ABSCHNITT IV.

ABSCHNITT V.

CAPITEL III.

Krankheiten des Verdauungsapparates.

Abschnitt I.

Krankheiten der Mundhöhle.

1. Mundkatarrh. Stomatitis catarrhalis.

I. Aetiologie. Mundkatarrh ist meist eine Folge von thermischen, mechanischen oder chemischen Reizen. Daneben kommen noch fortgepflanzte Entzündungen, Infectionskrankheiten, gewisse Allgemeinkrankheiten und Stauungen in Betracht.

Ob eine allgemeine Erkältung im Stande ist, allein einen Katarrh im Munde zu erzeugen, muss zum mindesten als zweifelhaft gelten, aber jedenfalls kann ihn der Genuss von zu kalten, namentlich aber von zu heissen Speisen hervorrufen.

Unter den mechanischen Reizen ist vor Allem der schädliche Einfluss scharfer Zahnecken hervorzuheben, welche bald auf der Zunge, bald an der Wangenschleimhaut Entzündungen veranlassen. Bei Neugeborenen bildet sich mitunter Mundkatarrh als Folge von zu heftigen Saugbewegungen aus, was namentlich dann geschieht, wenn die Mutterbrust an Milch arm ist. Mit Recht hat *Epstein* darauf hingewiesen, dass ungeschicktes Reinigen der Mundhöhle von Neugeborenen sehr häufig Mundkatarrh nach sich zieht. Zuweilen entsteht er, wenn Kinder zu früh an feste Kost gewöhnt werden. Auch soll anhaltendes Sprechen und Schreien Mundkatarrh erzeugen.

Als chemische Ursachen sind zunächst die innerlich oder örtlich angewendeten Praeparate von Jod, Brom und Arsen zu nennen. Auch Blei- und Quecksilberpraeparate verursachen Mundkatarrh. *Guipon* betont, dass sich nach längerem Gebrauche von Argentum nitricum Mundkatarrh einstellt. In manchen Fällen rufen ihn mineralische Säuren oder andere ätzende Stoffe hervor. Auch Einathmungen von reizenden Gasen können für Mundkatarrh Veranlassung sein.

Den aufgezählten Ursachen sehr nahe stehen die Mundkatarrhe der Säufer und Raucher, welche Folgen der Alkohol- und Tabakreizung sind.

Mitunter wird Mundkatarrh durch wiederholtes Erbrechen hervorgerufen, namentlich wenn die erbrochenen Massen sehr sauer sind. Am meisten ausgesprochen ist dies oft bei Magenerweiterung. Auch sieht man die Krankheit bei Säuglingen entstehen, deren Mundhöhle nach jedesmaliger Mahlzeit nicht gesäubert worden ist, so dass sich in ihr Milchreste zersetzen und irritirende Wirkungen auf die Mundschleimhaut äussern. Zuweilen entsteht Mundkatarrh bei Säuglingen dadurch, dass die Brustwarzen der Mutter reizendes Secret absetzen.

Pfeufer hat hervorgehoben, dass lange Nachtwachen Mundkatarrh erzeugen. Das Gleiche gilt von psychischen Erregungen und anhaltendem Fasten.

Zu der fortgeleiteten Stomatitis gehören jene häufigen Katarrhe der Mundhöhlenschleimhaut, welche bei Kindern das Zahnen begleiten, aber auch bei Erwachsenen nicht selten bei Entzündung des Zahnkiefergerüstes oder beim Ausbruche der Weisheitszähne angetroffen werden. In anderen Fällen gesellt sich zu Entzündung der Speicheldrüsen, der Rachen- und Nasenschleimhaut oder des Kehlkopfes katarrhalische Stomatitis hinzu. Ueberaus häufig trifft man sie als Folge von Erkrankungen des Magens an, woraus sich die Unsitte erklärt, dass man vielfach Mund- und Magenkatarrh fast identificiren sieht.

Mundkatarrhe können sich bei allen Infectionskrankheiten entwickeln. Besonders oft beobachtet man sie bei Abdominaltyphus, Masern, Scharlach, Variola, Erysipel, Lungenschwindsucht, Syphilis etc. Mitunter hat man eine infectiöse Entzündung der Mundschleimhaut nach dem Genusse von Milch solcher Kühe oder Ziegen beobachtet, welche an Klauenseuche litten (vergl. Bd. IV, Maul- und Klauenseuche).

Auch bei Chlorose, Anaemie und Scorbut ist katarrhalische Stomatitis kein seltenes Vorkommniss.

Zuweilen sind Stauungsursachen bei Herz- und Lungenkrankheiten im Spiele, — Stauungskatarrh.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Je nach dem klinischen Verlaufe der Krankheit unterscheidet man zwischen einem acuten und chronischen Mundkatarrh.

Bei einem acuten Katarrh der Mundhöhle stellt sich gewöhnlich zuerst ein Gefühl von Hitze, Trockenheit und Brennen in der Mundhöhle ein. Bei Säuglingen verrathen sich diese abnormen Empfindungen meist dadurch, dass die Kleinen gegen sonstige Gewohnheit häufig und hartnäckig den Finger in den Mund stecken und hier denselben hin- und herführen.

Die entzündete Schleimhaut lässt erhöhte Wärme erkennen und Berührung erzeugt häufig Schmerz.

In der ersten Zeit ist das Mundsecret in der Regel auffällig gering, was *Vogel* daraus erklärt, dass in Folge der entzündlichen Schwellung die Ausführungsgänge der Schleimfollikel verstopft werden. Späterhin kommt es jedoch zu einem oft sehr profusen Speichelflusse. Bei Säuglingen namentlich sieht man häufig Mundflüssigkeit ununterbrochen aus dem geöffneten Munde herausfliessen.

das Kinn benetzen und auf der Haut desselben nicht selten erythematöse Entzündungen anfachen. Bei Erwachsenen stellt sich dafür Schlingreiz ein, wobei das in der Mundhöhle angesammelte Secret in den Magen befördert wird. Die Mundflüssigkeit reagirt gewöhnlich sauer, seltener neutral, dagegen niemals alkalisch *(Bohn)*. Das gemischte Mundsecret ist in der Regel anfangs zäh, glasig und durchsichtig, späterhin wird es flüssiger, zellenreicher und trüber. Offenbar hat man sich die Salivation durch eine vermehrte Thätigkeit der Schleimfollikel, vor Allem aber durch eine reflectorische Reizung der Speicheldrüsen zu erklären.

Sehr früh pflegen sich perverse Geschmacksempfindungen einzustellen. Manche Kranken klagen über einen faden, schleimigen oder pappigen Geschmack, eine Empfindung, welche sich in mehrere Componenten zerlegen lässt, indem einmal die Tastempfindung der entzündeten Schleimhaut, ausserdem aber die Feinheit des Geschmackes selbst gelitten haben. Bei Anderen zeigt sich ein bitterer oder fauliger Geschmack.

Dem letzteren kann auch fauliger Geruch aus dem Munde, Foetor ex ore, entsprechen, welchen die Kranken nicht selten selbst unangenehm wahrnehmen, wenn bei ihnen Luft aus der Mundhöhle in die Choanen zurückströmt. Alle diese Veränderungen sind zum Theil auf Rechnung einer Abstossung von Epithelien der Mundschleimhaut zu setzen, welche sich im Innern der Mundhöhle aufstapeln und an welchen, untermischt mit Speiseresten und Pilzvegetationen, Zersetzungsvorgänge stattfinden.

Die anatomischen Veränderungen bei acutem Mundkatarrh können bereits am Lebenden bis in's Detail studirt werden. Man wird häufiger einer umschriebenen als einer diffusen Entzündung der Mundhöhlenschleimhaut begegnen. Die entzündete Schleimhaut erscheint auffällig geröthet, wobei die Röthung bald gleichmässig, bald geädert und arborisirt aussieht. Meist ist die entzündete Schleimhaut intumescirt, was man besonders dann gut erkennt, wenn die Entzündung die Wangen- oder Zungenschleimhaut befallen hat. Die Zunge nimmt dadurch ein verbreitertes und an ihren Rändern gerieftes Aussehen an, wobei die einzelnen Gruben Abdrücken von Zähnen entsprechen. Auch auf der Wangenschleimhaut sind Eindrücke der Backenzähne erkennbar. In manchen Fällen nehmen namentlich die Schleimfollikel an der Schwellung Theil, was man besonders gut auf der Lippenschleimhaut und auf der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen wahrnimmt. Man begegnet hier alsdann zahlreichen kleinen höckerigen Erhebungen, welche mitunter perlgraue Knötchen darstellen, die oft auf Druck ein schleimiges oder leicht puriformes Secret entleeren. Die Umgebung dieser Knötchen zeigt nicht selten einen rothen Gefässhof. Durch Bersten der Follikel kommen in sehr seltenen Fällen oberflächliche Substanzverluste zu Stande.

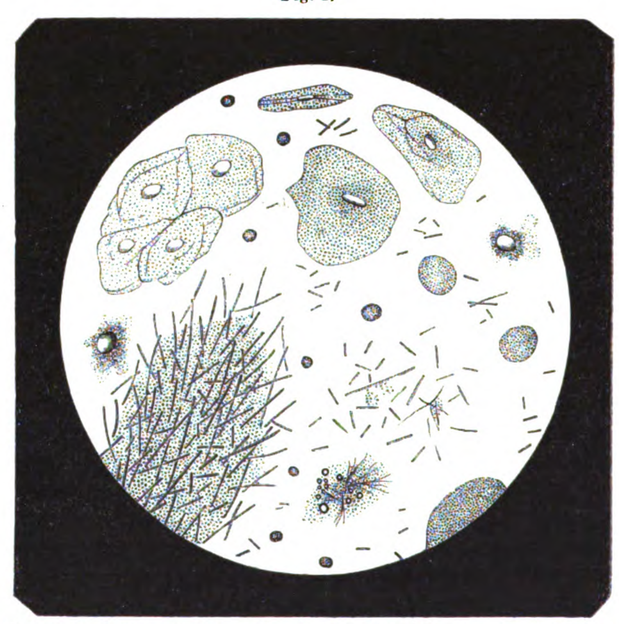
Es sei noch darauf hingewiesen, dass man mit der Lupe oder nach *Hüter's* Vorgange mit complicirteren Vergrösserungsvorrichtungen (Cheilo-Angioskop) den Entzündungsvorgang an manchen Stellen der Mundschleimhaut detaillirter zu verfolgen im Stande ist.

Gewöhnlich ist Mundkatarrh von einer sehr lebhaften Lockerung und Losstossung der Epithelzellen der Mundschleimhaut begleitet.

Dieselben häufen sich oft an den entzündeten Stellen an und bilden weisse, schmierige, theilweise abstreifbare Flecken oder auch mehr diffuse Auflagerungen, — Mundbelag. Besonders oft und ausgebildet trifft man ihn auf dem Zahnfleische, an der Innenfläche der Lippen und auf der Zunge an, auf welcher letzteren er bald graue, bald gelbliche, bräunliche oder durch Speisen irgendwie zufällig gefärbte Massen darstellt. Zuweilen ragen auf der Zungenoberfläche die geschwellten Papillae fungiformes als kleine Höckerchen hervor, deren Epithel sich leicht losstösst, so dass man auf der sonst belegten Zunge vielfache rothe, kaum stecknadelknopfgrosse Prominenzen findet.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Mundbelages beobachtet man ausser Speiseresten vorwiegend Pflasterepithelzellen, oft in grösseren zusammenhängenden Schichten, welche namentlich in der Nähe ihres Kernes Fettkörnchen enthalten.

Fig. 1.



Mundbelag bei chronischer Stomatitis, abgestossene Epithelzellen, Leptothrixfäden, Schleim- und Eiterkörperchen enthaltend.
Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

Daneben kommen Spaltpilze, besonders häufig in Form von Stäbchen, vereinzelte Rundzellen oder Gruppen derselben, mitunter auch rothe Blutkörperchen und nach *Miquel* auch Cholestearinkrystalle und Kalksalze vor (vergl. Fig. 1). Braunen körnigen Farbstoff beobachtet man bald frei, bald in Epithelzellen eingeschlossen.

Das Allgemeinbefinden erleidet in der Regel wenig Veränderung. Die Körpertemperatur wird kaum erhöht, es sei denn, dass die Grundkrankheit unter Fieber verläuft; nur bei Säuglingen kann sie allein in Folge von Stomatitis catarrhalis beträchtlich steigen, und es werden bei ihnen mitunter auch allgemeine Convulsionen beobachtet, von welchen es freilich fraglich ist, ob sie gerade von der Stomatitis abhängig sind.

Oft wird vermehrtes Durstgefühl angegeben. In vielen Fällen stellt sich auch dann Appetitlosigkeit, Anorexie, ein, wenn eine

Erkrankung des Magens nicht daneben besteht. Fauliger Geschmack und Geruch sind besonders danach angethan, hartnäckigen Widerwillen gegen die Nahrung aufkommen zu lassen, und es zeigen sich in Folge davon zuweilen Brechneigung und selbst Erbrechen. Da sich bei der Nahrungsaufnahme meist das Gefühl des Brennens in der Mundhöhle bis zum Schmerze steigert, so kommt es namentlich bei Säuglingen vor, dass dieselben Tage lang die Mutterbrust nicht nehmen wollen und Abmagerung und Kräfteabnahme davontragen.

Die Dauer der Krankheit pflegt kaum eine Woche zu überschreiten.

Chronischer Katarrh der Mundschleimhaut entwickelt sich entweder von vorneherein als solcher oder er bildet sich aus rückfälligen acuten Katarrhen heraus. Die Erscheinungen bleiben im Allgemeinen die im Vorausgehenden geschilderten, pflegen nur weniger heftig zu sein. Nach längerem Bestande entwickelt sich mitunter eine bleibende Verdickung der Submucosa als Folge einer entzündlichen Hyperplasie.

III. Diagnose. Die Diagnose eines Mundkatarrhes ist leicht, jedoch muss man sich hüten, aus jedem Belage auf der Zunge Mundkatarrh herauserkennen zu wollen. Bei ganz gesunden Menschen bildet sich nämlich häufig während der Nacht ein Belag auf der hinteren Hälfte des Zungenrückens, welcher seine Entstehung einer Eintrocknung und mangelhaften Losstossung der Zungenepithelien verdankt. Es ist die Kenntniss dieses Vorkommens von praktischer Wichtigkeit, weil viele hypochondrische Menschen den Arzt und sich selbst mit ihrer angeblich immer belegten Zunge quälen, trotzdem es sich um eine rein physiologische Erscheinung handelt.

Bei Neugeborenen entsteht in den ersten Lebenstagen regelmässig eine Art von physiologischer Hyperaemie der Mundhöhle, welche theils durch den Reiz der Atmosphäre, theils durch Saugbewegungen, theils durch die Ingesta hervorgerufen wird. Man darf dieselbe nicht mit Mundkatarrh verwechseln.

IV. Prognose. Die Prognose eines Mundkatarrhes ist rücksichtlich der Erhaltung des Lebens gut, nur bei Säuglingen kommen zuweilen, wie bereits erwähnt, ernstere Erscheinungen vor. In Bezug auf vollkommene Heilung steht die Sache oft anders, denn, um nur zwei Beispiele herauszugreifen, werden Raucher und Säufer oft lieber ihren Mundkatarrh behalten, als ihrer Leidenschaft entsagen wollen.

V. Therapie. Bei der Behandlung eines Mundkatarrhes kommt ausser der Entfernung der Ursachen eine locale Behandlung der entzündeten und leicht zugänglichen Mundhöhlenschleimhaut in Betracht.

Bei der localen Behandlung reicht man schon oft mit Spülungen der Mundhöhle mit reinem kalten Wasser aus. Gewissermaassen als Specificum gelten Spülungen des Mundes mit Kalium chloricum:

Rp. ***Sol. Kalii chlorici 5·0:200.***
DS. 2stündlich, namentlich nach den Mahlzeiten den Mund spülen.

Bei kleinen Kindern wird man ein weiches reines Leinwandläppchen mit dem Medicament tränken und zweistündlich die Mundhöhle säubern. Ausserdem dürfen keine zu kalten, heissen, spitzigen, festen, gewürzten oder sonst reizenden Speisen genossen werden.

Die Zahl der empfohlenen Mundwässer ist keine geringe. Wir erwähnen als solche: Natrium salicylicum (2:100), Acidum carbolicum (2:100) und Liquor Aluminii acetici (5:100, 1 Esslöffel auf 1 Theetasse Wassers), letzteres Mittel namentlich trefflich bei unangenehmem Foetor ex ore.

Bei chronischem Katarrh sind noch Bepinselungen mit Sublimat (0·5:50) (*Pfeufer*) oder mit Argentum nitricum (1·0:25—50) (*Thonet*) empfohlen worden. Auch hat man hier mit angeblich gutem Erfolge nach *v. Niemeyer's* Vorschlage Kauen von etwa erbsengrossen Rharbarberwurzelstücken vor dem Schlafengehen vielfach angewendet.

2. Mundfäule. Stomatitis ulcerosa.

(Stomacace.)

I. Aetiologie. Entzündung zunächst am Zahnfleische, ulceröser Zerfall an demselben und aashafter Geruch aus dem Munde sind die Hauptkennzeichen für Mundfäule.

Die Krankheit kommt bald sporadisch, bald epidemisch vor. Epidemien sind besonders oft in überfüllten und schlecht gelüfteten Wohnräumen, wie in Kasernen, Strafanstalten, Waisenhäusern, selbst in Krankenanstalten u. s. f. beobachtet worden.

Sehr oft sind bis auf die letzten Jahre Epidemien von Mundfäule von französischen Militärärzten beschrieben worden, aber auch in den Armeen von Belgien und Portugal hat man dergleichen beobachtet. Meist handelte es sich um Kasernenepidemien, doch brach die Krankheit mitunter auch in Feldlagern oder auf Schiffen aus. — Bemerkenswerth ist, dass sie mit Vorliebe Recruten befiel, während Unterofficiere und Officiere fast ganz frei blieben, wohl eine Folge der reichlicheren und zweckmässigeren Nahrung bei letzteren und der besseren hygienischen Verhältnisse.

Larey berichtet, dass die Krankheit zuerst nach der Schlacht bei Pr.-Eylau unter den Napoleonischen Truppen zum Ausbruche kam, wahrscheinlich durch Genuss von Schneewasser veranlasst.

Dass die Stomatitis ulcerosa infectiöser (parasitärer) Natur ist, erscheint bis jetzt nicht sicher bewiesen. *Bergeron* sprach sich auf Grund eines gelungenen Impfversuches ebenso sehr für, als *Bohn* mit Entschiedenheit gegen dieselbe aus. Sicher ist zwar, dass die Krankheit oft mehrere Kinder einer Familie befällt, dass sie in geschlossenen Anstalten epidemisch auftritt und nicht selten in getrennten Häusern gleichzeitig vorkommt, aber man kann einwenden, dass die gleichen hygienischen Missstände sich zufällig an mehreren Personen gleichzeitig äusserten. Doch müssen wir bekennen, dass uns die Krankheit — so zu sagen — ihrem klinischen Bilde nach den Eindruck eines übertragbaren Leidens macht. In neuester Zeit will *Frühwald* einen specifischen Bacillus gefunden haben, doch sind Bestätigungen abzuwarten. *Bernabei* konnte nur Staphylococcus pyogenes aureus in den Erkrankungsherden nachweisen und geht wohl zu weit, wenn er auf diesen Befund hin die ulceröse Stomatitis für den Ausdruck einer kryptogenetischen Septicopyaemie hält.

Von weitgehender ursächlichen Bedeutung ist die Constitution. Anaemische, geschwächte Personen, Reconvalescenten, Phthisiker, Diabetiker, Scorbutische, sowie scrophulöse und rachitische Kinder sind der Gefahr der Erkrankung besonders ausgesetzt.

Wie für die meisten Mundkrankheiten, so zeigen auch für die ulceröse Stomatitis Kinder eine stark ausgesprochene Praedisposition.

Unter 106 Fällen, welche *Bohn* beobachtete, betrafen 84 (79 Procente) Kinder. Namentlich ist es die Zeit der zweiten Dentition (siebentes Lebensjahr) und das vierte bis zehnte Lebensjahr überhaupt, in welcher Stomatitis ulcerosa oft zur Entwicklung gelangt.



Tellurische und klimatische Einflüsse sind nicht ohne Bedeutung. So trifft man beispielsweise das Leiden an der holländischen Küste ausserordentlich häufig an. *Vauvray* fand, dass es in Port-Saïd ungewöhnlich oft und sehr gefährlich auftritt. Auch wird mehrfach angegeben, dass starke Hitze nach längeren Regengüssen seinen Ausbruch begünstigt, wie die Krankheit überhaupt in den Sommermonaten am häufigsten zur Entstehung gelangt.

In grossen Städten kommt die Krankheit öfter als auf dem Lande vor, aber namentlich sind es die tief gelegenen feuchten Stadttheile und die nassen und dumpfen Kellerwohnungen der armen Bevölkerung, in welchen man ihr ganz besonders häufig begegnet.

Bei den sporadischen Fällen lässt sich eine unmittelbare Ursache meist gar nicht nachweisen.

Das Auftreten der Krankheit ist an eine sehr wichtige Bedingung gebunden, nämlich an das Vorhandensein von Zähnen. Säuglinge, welche noch nicht gezahnt haben, ebenso zahnlose Greise können als vollkommen immun betrachtet werden. *Bohn* erwähnt eine sehr bemerkenswerthe Beobachtung, in welcher in einem hartnäckigen Erkrankungsfalle das Ausziehen der Zähne der Krankheit Einhalt that und baldige Heilung herbeiführte.

Eine besondere Form der ulcerösen Stomatitis ist die toxische Stomacace. Am häufigsten wird dieselbe durch die innere oder äussere Anwendung von Quecksilberpraeparaten hervorgerufen, Stomatitis mercurialis, doch können auch Blei, Phosphor und Kupfer in derselben Weise wirken.

Rücksichtlich der Quecksilberpraeparate ist zu bemerken, dass Stomatitis um so eher entsteht, je grösser und schneller hinter einander Quecksilbergaben gereicht wurden. Bei dem chronischen (gewerblichen) Mercurialismus kommt Stomatitis kaum vor, weil es sich hier um eine allmälige Einverleibung von sehr kleinen Mengen Quecksilbers handelt (*Kussmaul*). Sehr bemerkenswerth ist die individuelle Praedisposition, indem manche Personen schon nach sehr kleinen Gaben Mundveränderungen bekommen. Eine gewisse Resistenzfähigkeit besitzt das kindliche Alter, obschon gerade das bei Kindern mit Vorliebe benutzte Calomel in dem Rufe steht, besonders leicht Mundentzündungen zu erregen.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Die vulgäre oder nicht toxische Form der Stomacace fängt gewöhnlich mit einem Gefühl von Wundsein und Brennen im Munde an, welches bei der Nahrungsaufnahme besonders lästig wird.

Die ersten objectiven Erscheinungen treten immer am Zahnfleische auf. In der Regel findet man am frühesten den Unterkiefer befallen, dabei häufig einseitig und nach *Bohn* namentlich oft links. Auch im späteren Verlaufe der Krankheit pflegt der Unterkiefer stärker erkrankt zu sein als der Oberkiefer, unter Umständen bleibt sogar der letztere vollkommen frei.

Man beobachtet zunächst am freien Rande des Zahnfleisches, namentlich an der Berührungsstelle von zwei benachbarten Zähnen, eine ungewöhnliche Röthung und Schwellung der Schleimhaut. Der freie Zahnfleischrand lockert sich, wirft sich auf und blutet selbst bei leichter Berührung.

Nach Verlauf von einem bis zwei Tagen bildet sich am freien Rande der Gingiva ein breiiger, gelber, schmieriger Belag. Der-

selbe nimmt allmälig an Höhenausdehnung zu und lässt, wenn man ihn entfernt, ein Geschwür des Zahnfleisches erkennen, welches meist scharf gerändert ist und einen graulichen, speckigen Grund zeigt. Allmälig kann ein grosser Theil des Zahnfleisches in eine schmierige graue oder bräunliche nekrotische Pulpa umgewandelt werden, welche bei mikroskopischer Untersuchung aus Epithelzellen, Eiterkörperchen, rothen Blutkörperchen, Spaltpilzen und körnigem Detritus besteht. Auch fand *Bohn* mehrfach eine Algenart, während *Huber* Spirochaeten und ein sich lebhaft bewegendes Infusorium, wahrscheinlich Monas lens, beobachtete.

Das Aussehen der Geschwüre hat manchen Autoren Veranlassung gegeben, den anatomischen Process für einen diphtherischen zu erklären, so dass man die Stomacace auch als diphtherische und selbst als croupöse Entzündung bezeichnen hört. — Es beweist dies sehr unklare anatomische und bacteriologische Vorstellungen.

Die beschriebenen Veränderungen stellen sich meist zuerst an einem Schneide- oder Eckzahn ein und wandern allmälig nach hinten oder zwischen den Zähnen hindurch auf die der Zunge anliegende Fläche des Zahnfleisches. Bestehen Zahnlücken, so kann hier der Process aufgehalten werden.

Zuweilen findet man auch auf Wangenschleimhaut und Zungenrändern genau jene entzündlichen ulcerösen Processe wieder, welche am Zahnfleische das Wesen der Stomacace ausmachen. Bei genauerer Beobachtung ergiebt sich, dass die einzelnen Geschwüre gewissermaassen Abdrücke von solchen darstellen, welche sich auf der äusseren und inneren Fläche des Zahnfleisches an genau gegenübergelegenen Stellen befinden. Es handelt sich also um eine Art von Localinfection. Auffälligerweise hebt *Bohn* diese Eigenthümlichkeit besonders hervor, obschon er sich als entschiedenen Gegner der infectiösen Natur der Stomacace bekennt. Dabei nehmen nicht selten Wangen und Lippen ein gedunsenes Aussehen an. Auch kann es von hier aus zu Erysipel des Gesichtes kommen oder bei eintretender Heilung und Vernarbung bleiben Verwachsungen zwischen Wangenschleimhaut, Zungenrand und Zahnfleisch zurück.

Je lebhafter der Zerfall des entzündeten Zahnfleisches um sich greift, um so mehr werden die Zähne blossgelegt. Sie fangen an zu wackeln, und in besonders weit gediehenen Fällen kann man sie mit Leichtigkeit mit den Fingern herausziehen, ohne dem Kranken Schmerz zu erregen. Zuweilen greift der Entzündungsprocess auf den Unterkiefer selbst über, und es bilden sich an ihm entzündliche und neckrotische Veränderungen aus.

Die übrige Mundschleimhaut befindet sich oft im Zustande katarrhalischer Entzündung. Namentlich pflegt die Zunge belegt, verbreitert und an ihren Rändern mit Zahneindrücken versehen zu sein. Auch werden mitunter an einzelnen Stellen aphthöse Veränderungen angetroffen.

Selten findet man den harten Gaumen oder den Boden der Mundhöhle betroffen. Unter sehr ungünstigen Verhältnissen freilich entwickeln sich hier weitgehende nekrotische Veränderungen, welche die Krankheit gefahrvoll machen und unter pyaemischen Erscheinungen (Fröste, hohes Fieber, Bewusstseinsverlust, Meteorismus u. s. f.) den Tod bedingen. Immer aber bleibt der Process auf die Mundhöhle beschränkt, so dass ein Uebergreifen auf die Rachengebilde niemals stattfindet.

Daneben macht sich ein widerlich stinkender Foetor ex ore bemerkbar. Die Patienten verpesten oft binnen wenigen Augenblicken ein ganzes Zimmer.

In der Regel sind die benachbarten Lymphdrüsen (submaxillare, submentale, cervicale) vergrössert, indurirt und oft bei Berührung und Kaubewegungen empfindlich.

Auch stellen sich mitunter Entzündung und Anschwellung der Speicheldrüsen ein. Jedenfalls werden die letzteren fast immer auf reflectorischem Wege zu vermehrter Secretion angeregt, so dass fast ohne Unterbrechung ein missfarbiger, stinkender, oft in der Mundhöhle blutig gefärbter Speichel von saurer Reaction aus dem meist offen gehaltenen Munde herausfliesst. Auch im Schlafe dauert der lebhafte Speichelfluss an; die ausfliessende stinkende Flüssigkeit benetzt die Kopfkissen und die Kranken werden theils durch den Gestank, theils durch die feuchte Unterlage im Schlafe gestört. Auch kommt es vor, dass der reichlich ausgeschiedene Speichel während des Schlafes nach rückwärts in den Kehlkopf fliesst und Husten und Erstickungsanfälle auslöst.

In manchen Fällen sehen die Kranken sehr cachectisch aus; dies ist aber nur die Ausnahme, denn es muss als Regel gelten, dass das Allgemeinbefinden sehr wenig leidet. Meist besteht kein Fieber oder nur ein sehr geringes, und die Hauptklage der Kranken bezieht sich in der Regel auf Schmerz im Munde, dadurch Erschwerung der Nahrungsaufnahme, Gestank aus dem Munde, der häufig zu perverser Geschmacksempfindung und Widerwillen gegen Speise und Trank führt, und auf Belästigung durch den Speichelfluss.

Je nach dem Verlauf der Krankheit hat man eine acute und chronische Stomacace zu unterscheiden. Die acute Form pflegt in einer bis zwei Wochen abgelaufen zu sein, während sich die chronische über Monate hinzieht. Letztere entwickelt sich entweder aus der ersteren, wenn Geschwüre zurückbleiben und nur langsam verheilen, oder sie tritt von Anfang an unter meist milderen Erscheinungen als solche auf.

Die Stomatitis mercurialis leitet sich oft mit eigenthümlichen Geschmacksempfindungen ein, welche die Kranken als metallisch zu bezeichnen pflegen. Die Patienten haben das Gefühl, als ob die Zähne zu lang oder gelockert seien. Dazu gesellt sich starker Speichelfluss. Dann treten Röthung der Mundschleimhaut, lebhafte Losstossung der Epithelien, Anhäufung derselben zu schmierigen weissen Massen auf dem Zahnfleische und auf den Lippen, unangenehmer Foetor ex ore und schliesslich ulceröser Zerfall hinzu, welcher aber nicht immer, wie bei der vulgären Stomacace, am Zahnfleische beginnt, sondern auch zuweilen die Wangenschleimhaut oder die Zungenränder zuerst betrifft.

III. Diagnose. Die Diagnose der Krankheit ist leicht, eine Verwechslung kaum möglich. Ueber die Unterscheidung zwischen vulgärer und toxischer Stomacace klärt die Anamnese auf.

IV. Prognose. Die Prognose ist fast immer günstig und ein unglücklicher Ausgang wohl nur bei grober Nachlässigkeit zu erwarten.

V. Therapie. Bei der Therapie hat man ausser auf locale Behandlung noch auf die Ursachen der Krankheit Rücksicht zu nehmen. Unter den localen Mitteln steht Kalium chloricum obenan und macht alle übrigen Medicamente unnöthig:

Rp. ***Sol. Kalii chlorici 5·0:20.0***
DS. 2stündlich, namentlich nach jeder Mahlzeit den Mund zu spülen.

Vogel legte auf die innerliche Darreichung des Kalium chloricum grossen Werth und erklärte den Nutzen daraus, dass das Salz sehr schnell durch den Speichel ausgeschieden und in der Mundhöhle abgesetzt werde. *Feuvrier* liess kleine Krystalle direct in den Mund nehmen.

Besonderen Werth hat man ausserdem auf die Ernährung zu legen (gute Fleischbrühe, Milch, Eier, verdünnter Wein, gutes Bier).

Als Mundwässer gegen Stomacace sind noch Acidum carbolicum (2 : 100), Kalium hypermanganicum (1 : 100, 1 Theelöffel auf 1 Theetasse Wassers), Liquor Aluminii acetici (5 : 100, 1 Esslöffel auf 1 Theetasse Wassers) etc. empfohlen worden. Auch hat man die Geschwüre mit Argentum nitricum in Substanz geätzt. Bei Kindern, welche nicht die Mundhöhle zu spülen verstehen, benutze man chlorsaures Kali innerlich, oder zur Bepinselung (Rp. Sol. Kalii chlorici 3·0:100. DS. 2stündlich 1 Theelöffel nach dem Essen oder zum Pinseln).

Bestehen auf einer Wangenseite Geschwüre, so empfiehlt es sich, die Patienten auf der gesunden Seite schlafen zu lassen, um durch Vermeidung von längerer Berührung zwischen Wange und Zahnfleisch Verwachsungen zu verhindern.

3. Aphthen. Stomatitis aphthosa.

I. Aetiologie. Stomatitis aphthosa ist vorwiegend eine Erkrankung des Kindesalters. Aber auch hier trifft man sie am häufigsten in der Zeit vom 10.—30sten Lebensmonate an, wobei sie meist beim Ausbruche der Milchzähne auftritt.

Bei manchen Kindern wird jeder Zahndurchbruch von einer Aphtheneruption begleitet. Zur Zeit der zweiten Dentition (siebentes Lebensjahr) kommen Aphthen beträchtlich seltener vor.

Erfahrungsgemäss beobachtet man Aphthen sehr häufig bei Kindern armer Leute, welche auf die Reinhaltung der Mundhöhle wenig Werth zu legen pflegen, aber auch anaemische, rachitische und scrophulöse Kinder zeigen eine entschiedene Praedisposition.

Ausser dem Zahndurchbruche können Entzündungen und andere Reize der Mundschleimhaut Aphthen hervorrufen. Dahin gehören: Stomatitis catarrhalis, Stomacace, Soor, Angina catarrhalis, Angina diphtherica, spitze Zahnecken, starkes Rauchen und Aehnliches.

In manchen Fällen hängt die Entwicklung von Aphthen mit Infectionskrankheiten oder mit bestimmten Localerkrankungen zusammen. So findet man sie bei Scharlach, Masern, fibrinöser Pneumonie, Abdominaltyphus, bei Magen- und Darmkrankheiten und bei Gebärmutterleiden. Bei manchen Frauen stellen sich Aphthen zur Zeit der Menstruation ein, andere erkranken daran im Puerperium oder während der Lactation.

Wer an einem grossen und namentlich an einem örtlich ausgedehnten Krankenmaterial arbeitet, wird nicht selten beobachten, dass Aphthen in epidemischer Verbreitung auftreten. Dabei werden sich zuweilen contagiöse Verhältnisse nachweisen lassen. Meist stellen sich Epidemien in den Sommermonaten ein, demnächst im Herbste und namentlich ereignet sich dies dann, wenn starke Witterungsänderungen vorausgegangen sind.

Bohn, welchem man werthvolle Untersuchungen über die Aphthen verdankt, hat sich ähnlich wie bei Stomacace gegen die Contagiosität der Aphthen ausgesprochen. Aus eigener Erfahrung sei folgendes Beispiel von Ansteckungsfähigkeit der Aphthen kurz erwähnt: das Kindermädchen eines Schulmeisters in Ammerbach bei Jena besuchte an einem Sonntag ihre Eltern in einem entfernten Dorfe, in welchem eine Aphthenepidemie herrschte. Auch waren mehrere ihrer kleineren Geschwister an Aphthen erkrankt. Zwei Tage später wurde das in seinen Dienst zurückgekehrte Mädchen von Stomatitis aphthosa befallen; wenige Tage darauf kamen bei dem von ihr gewarteten Schulmeisterkinde Aphthen zum Ausbruche. Es erkrankten dann noch zwei andere Kinder des Schullehrers, und erst zehn Tage später traten weitere Fälle im Dorfe auf.

E. Fraenkel, welcher neuerdings gleichfalls für die infectiöse Natur der Aphthen eingetreten ist, fand bei bacteriologischer Untersuchung aphthöser Producte Staphylococcus pyogenes flavus und Staphylococcus pyogenes citreus ohne Beimengung anderer Spaltpilze. *Bernabei* dagegen gewann neben Streptococcen den *Friedländer*'schen Pneumococcus.

Mehrfach ist die Uebertragung der Aphthen von Thieren auf Menschen behauptet worden. In neuerer Zeit haben *Faggan*, *De Carazzani* und *Hulin* dergleichen Beobachtungen beschrieben, doch erscheint es uns nicht sicher, dass es sich hier wirklich um Aphthen gehandelt habe.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Legt man der Schilderung der Symptome den Ausbruch der Krankheit bei Säuglingen zu Grunde, so beginnt die Stomatitis aphthosa nicht selten mit leichten prodromalen Allgemeinerscheinungen, wie mit geringem Fieber, Verdriesslichkeit, gesteigertem Durste, vermehrter Salivation und Schmerzen bei Saug- und Kaubewegungen.

Die charakteristischen Veränderungen beruhen auf der Bildung von rundlichen, weissen oder gelblichen Flecken, welche von einem rothen Hofe umgeben und leicht erhaben sind und sich durch vorsichtiges Streichen nicht von der Oberfläche der Mundhöhlenschleimhaut entfernen lassen. Die Ausbildung dieser Flecken kann binnen weniger Stunden vor sich gehen.

Ihr Umfang ist durchschnittlich linsen- bis erbsengross, an einzelnen Stellen jedoch nur punktförmig. Nehmen sie an Ausdehnung zu, so fliessen sie vielfach zusammen, und es entstehen dadurch unregelmässige, zackig begrenzte, bandförmig langgestreckte und landkartenartige Veränderungen, welche man namentlich an den Zungenrändern und an der Umschlagsstelle zwischen Lippenschleimhaut und Zahnfleisch anzutreffen pflegt. Dabei kann es geschehen, dass ein grösserer zusammenhängender Bezirk der Schleimhaut aphthöse Veränderungen erfährt.

Schliesst sich die Entstehung der Aphthen an einen Zahndurchbruch an, so findet man die weissen Flecken zuerst oder mitunter auch ausschliesslich gerade an der Stelle des durchbrechenden Zahnes. Unter anderen Verhältnissen kommen sie besonders oft an der Zungenspitze und auf der unteren Zungenfläche, an Zungenrändern, Lippenschleimhaut und Umschlagsstelle des Zahnfleisches vor. Man begegnet ihnen aber auch am harten Gaumen, an der Uvula und

auf den Mandeln, auf welchen letzteren man sie nicht mit Diphtherie verwechseln darf.

Nach Angaben einiger Autoren sollen Aphthen mitunter auch auf der Darmschleimhaut vorkommen.

Es muss noch hervorgehoben werden, dass sich der Ausbruch von Aphthen häufig in Nachschüben vollzieht, so dass man verschiedene Entwicklungsstadien neben einander trifft.

Mit Recht hat *Bohn* betont, dass Aphthen niemals Bläschen darstellen, woher man beim Anstechen keine aussickernde Flüssigkeit zu sehen bekommt.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man, dass die weissen Flecken aus feinkörnigem Faserstoff bestehen, welcher in spärlicher Menge Rundzellen eingeschlossen hält. *E. Fraenkel* verfolgte ihre Bildung genauer und meint, dass zunächst niedere Organismen eine Coagulationsnecrose der Epithelzellen herbeiführten, so dass dann die Möglichkeit gegeben ist, dass es hier zu fibrinösen Gerinnungen kommt, die mit Rundzellen untermischt sind. Das eigentliche Schleimhautgewebe bleibt unversehrt und die fibrinöse Abscheidung liegt nicht subepithelial. *Bohn* vertrat die Ansicht von der subepithelialen Lagerung der aphthösen Bildungen, während sie *Henoch* in die obersten Schleimhautschichten verlegt und *Scheck* sie als necrotisches und macerirtes Epithel erklärte.

Die Ausheilung geschieht meist durch Losstossung, seltener durch Resorption des Exsudates, aber in allen Fällen bleibt eine tiefere Geschwürs- und Narbenbildung aus. Bei der Losstossung platzt zunächst die epitheliale Decke. Allmälig lockert sich das fibrinöse Exsudat vom Rande her und rollt sich häufig ein. Schliesslich stösst es sich vollkommen ab und es bleibt eine seichte, anfänglich hyperaemische Schleimhautstelle zurück, an welcher sich sehr schnell eine Ueberhäutung mit Epithelien und restitutio in integrum vollziehen.

Stomatitis aphthosa ist als ein ungefährliches Leiden zu betrachten, welches acht bis vierzehn Tage zu dauern pflegt. Nur bei schwächlichen und schlecht genährten Kindern können deshalb ernste Bedenken aufkommen, weil die Saug- und Kaubewegungen Schmerz verursachen, die Kleinen daher nicht gerne saugen wollen und ihre Ernährung noch mehr nothleidet.

Mitunter entwickeln sich Aphthen nahe der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen, verstopfen den einen oder anderen Gang (am häufigsten den Ductus Whartonianus) und verursachen durch Speichelstauung Spannung, Schmerz und Schwellung in der betreffenden Drüse. Macht man mit einer feinen Sonde den Gang wegsam, so entleert sich meist reichlich Speichel auf einmal und die Drüsenschwellung, Spannung und Schmerzempfindung schwinden sehr schnell.

Billard und *Bouchut* haben in vereinzelten Fällen nekrotische Veränderungen eintreten gesehen. Bei Erwachsenen findet man öfter Neigung zu Recidiven. *J. Seitz* beschrieb neuerdings bei zwei Geschwistern als seltene Complication von Aphthen acute Nephritis.

III. Diagnose. Die Diagnose der Aphthen ist leicht. Verwechslungen sind mit Käseklümpchen, Stomacace, Soor und Herpes der Mundschleimhaut denkbar.

Bei Käseklümpchen, welche bei Kindern in der Mundhöhle zurückgeblieben sind, fehlt der rothe Entzündungshof und vor Allem lassen sich Käsereste leicht mit einem Tuche entfernen.

Stomacace kennzeichnet sich gegenüber Aphthen durch Foetor ex ore, Neigung zu Blutungen und Zerfall des Schleimhautgewebes.

Soor wird leicht an den charakteristischen Pilzen erkannt.

Herpes der Mundschleimhaut führt zur Bildung von Bläschen, welche beim Anstechen Flüssigkeit aussickern lassen.

IV. Therapie. Bei der Behandlung berücksichtige man die Ursachen. Ausserdem verordne man local Spülungen oder Bepinselungen des Mundes mit Kalium chloricum oder Kalium chloricum innerlich:

Rp. ***Sol. Kalii chlorici 5·0:200.***
DS. 2stündlich, namentlich nach den Mahlzeiten den Mund zu spülen.

Andere Medicamente erscheinen nicht nothwendig. Empfohlen sind noch: Bepinselungen mit Acidum hydrochloricum, Argentum nitricum, Hydrargyrum bichloratum corrosivum, Natrium biboracicum, Aqua Calcariae u. s. f.

Anhang. Unter der Bezeichnung der *Bednar*'schen Aphthen hat man bei Neugeborenen gelbliche und grauliche Flecken auf der Schleimhaut des harten Gaumens beschrieben, welche sich nicht selten symmetrisch längs des hinteren Gaumenrandes an der Mittellinie bis zum Alveolarrande des Oberkiefers hinziehen. Mitunter kommt es zur Abstossung der gelblichen Auflagerungen, wonach meist oberflächliche und scharf geränderte Schleimhautgeschwüre zum Vorschein gelangen. Diese Veränderungen finden sich nur in den ersten Lebenswochen, kaum jemals jenseits des dritten Lebensmonates.

Ueber ihre Entstehung ist viel gestritten; die Einen führten sie auf mechanische Ursachen zurück, indem die Neugeborenen beim Saugen gerade die dünne Schleimhaut des harten Gaumens reizen sollten (*Henoch*), *Epstein* und *Finkl* erklärten sie als Folge eines ungeschickten Säuberns der Mundhöhle und einer mechanischen Verletzung der Schleimhaut dabei, *Eugen Fraenkel* dagegen nimmt infectiöse Einflüsse an. Streptococcen sollen in die Epithelzellen eindringen und die Epithelien zur Necrose bringen. Wandern die Spaltpilze in die Lymphgefässe der subepithelialen Schichten, so wäre die Möglichkeit zu einer ernsteren Allgemeininfection gegeben.

Die Symptome äussern sich in Schmerz und Weinen beim Saugen; die Kinder verweigern die Nahrung und können dadurch in bedenklichen Kräfteverfall gerathen. Man hüte sich, diese Veränderungen mit syphilitischen Plaques zu verwechseln.

Die Behandlung besteht in Bepinselung etwaiger Geschwüre mit Argentum nitricum (1·0:15).

4. Leucoplacia oris.

(Ichthyosis s. Psoriasis s. Tylosis s. Ieratosis oris.)

I. Anatomische Veränderungen. Bei der Leucoplacia oris beobachtet man weissliche, graue, gelbliche oder gelblich-graue Flecken, welche namentlich häufig auf der Zunge, aber auch an Lippen, Wangenschleimhaut, Zahnfleisch, hartem Gaumen, Uvula, Gaumenbögen und Tonsillen auftreten. Bald handelt es sich um zerstreute, über das Niveau der übrigen Schleimhaut kaum hervorragende Plaques, bald sind die Flecken namentlich an ihren Rändern deutlich elevirt, bald endlich bieten sie eine fast hornartige Beschaffenheit dar, fliessen miteinander zusammen und überdecken einen grossen Abschnitt der Mundhöhle im Zusammenhang.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man auf den Flecken die Epithelzellen stark vermehrt, ihre obersten Lagen lebhaft gelockert und gequollen, die unteren nicht vollkommen ausgebildet. Ausserdem erscheinen die Papillen der Schleimhaut abgeflacht, die Gefässe erweitert und das Gewebe in den subepithelialen Schichten mit Rundzellen reichlich durchsetzt.

II. Aetiologie. Als Ursachen gelten Reizung der Mundschleimhaut durch Tabak, Alkohol und schadhafte Zähne, ausserdem Erkrankungen des Magens, Gicht und Syphilis. Es ist falsch, etwa alle Fälle auf

Syphilis zurückführen zu wollen. Mehrfach sah man das Leiden neben Hautkrankheiten (Psoriasis, Lichen planus, Ekzem, Ichthyosis und Epitheliom der Unterlippe). Man begegnet ihm häufiger bei Männern als bei Frauen; unter 26 Fällen von *Morris* befanden sich 22 (85 Procente) Männer und 5 (15 Procente) Frauen. Nach *Fayrer* soll es bei den Eingeborenen Indiens ausserordentlich oft vorkommen. Bei Kindern trifft man es kaum jemals an; nach *Schwimmer* hält es sich an das 20.—60ste Lebensjahr (am häufigsten 45—50stes).

III. Symptome. Die Symptome bestehen zuweilen allein in den unmittelbar sichtbaren Veränderungen auf der Mundschleimhaut, wie sie bereits geschildert wurden. Bei manchen Kranken kommt ein Gefühl von Wundsein beim Essen hinzu. — Auch entstehen zuweilen Geschmacksabstumpfung und hypochondrische Verstimmung, letztere durch den Glauben veranlasst, dass sich die Patienten beständig mit einem verdorbenen Magen herumzuplagen hätten, dessen Vorhandensein sie durch die vermeintlich belegte Zunge für erwiesen halten oder dass sie an unheilbarer Syphilis litten. In der Regel hält die Krankheit chronischen Verlauf inne, bis über 30 Jahre *(Weir)*.

IV. Diagnose. Die Diagnose ist leicht, denn bei Soor, Aphthen und Aetzung der Mundschleimhaut entscheiden Anamnese, acuter Verlauf und mikroskopische Untersuchung der Auflagerungen. Die Aetiologie ist aus der Anamnese, bei Syphilis aus specifischen Narben und aus anderen Haut- und Schleimhautveränderungen zu erschliessen.

V. Prognose. Die Prognose ist bedenklich, denn es liegen zahlreiche Beobachtungen vor, in welchen sich an eine anfängliche Leukoplakie Epithelialkrebs der Zunge anschloss. *Weir* fand dies unter 68 Fällen 31 Male (46 Procente).

VI. Therapie. Bei der Therapie sind bestehende Schädlichkeiten zu beseitigen. Auch kommen Trinkcuren in Carlsbad, Vichy oder in ähnlichen Badeorten, unter Umständen eine antisyphilitische Cur in Betracht. Empfohlen sind noch Arsenik und Hyoscyamus:

Rp. ***Liquor. Kalii arsenicosi,***
Aq. Amygdalar. amarar.
aa. 5·0.
MDS. 3mal täglich 5—10 Tropfen nach dem Essen.

oder

Rp. ***Aq. Amygd. amar. 20·0***
Extractum Hyoscyami 1·0.
MDS. 2stündlich 15 Tropfen.

und Mundwässer von Kalium chloricum (5:100), Natrium biboracicum (15·0:100), Acidum salicylicum und Aetzungen mit Acidum chromicum (1·0:5·0, alle 3—4 Tage, *Vidal*). Nach der Excision der Flecken sah man meist eine erneute Bildung in der Narbe auftreten, dagegen berichtet *Fletcher Ingals* über Heilung durch den Galvanokauter. Die Behandlung zog sich dabei vier Monate hin, wobei in jeder Sitzung je ein Fleck weggenommen wurde. *Joseph* betupfte täglich mehrere Minuten lang die Flecken mit einem Wattebausch, welchen er in concentrirte Milchsäure getaucht hatte. Es liessen sich dann nach einigen Tagen die Epithelien abschaben und zurückbleibende Wunden heilten. Zur Behämpfung der Schmerzen nach der Aetzung benutzte *Joseph* Cocainisirung. Auch Bepinselungen mit Sublimat, Höllenstein, Jodtinctur und Papayotin sind empfohlen worden. Jodkalium verschlimmerte mehrfach das Leiden.

5. Lingua geographica.

(*Pityriasis linguae. Lichenoid.*)

Bei der Lingua geographica bekommt man es mit unregelmässigen rothen und glatten Fleckenbildungen auf der Zunge zu thun, welche tiefer als das Niveau der Zungenoberfläche gelegen sind und von einem weissen Saume begrenzt werden. Die Flecken finden sich meist nur auf der Oberfläche der Zunge, nur selten auch auf ihrer unteren Fläche. An anderen Stellen der Mundhöhlenschleimhaut kommen sie nicht vor, so dass man sie dadurch leicht von Stomacace, Aphthen, Leukoplakie und Soor unterscheiden kann. Die Flecken sind sehr verschieden gross und sehr verschieden gestaltet und erinnern beim Zusammenfliessen häufig an das Aussehen von Landkarten, woher der Name der Krankheit.

Beschwerden fehlen in der Regel ganz, mitunter wird über Brennen und Wundsein geklagt. Das Leiden ist sehr hartnäckig, trotzt jeder Behandlung und kann länger als zehn Jahre bestehen, wobei freilich die Flecken vielfach ihre Gestalt ändern, mitunter von einem Tage zum anderen.

Am häufigsten werden Kinder betroffen, namentlich solche, welche durch Rachitis, Scrophulose, Magen- und Darmkrankheiten geschwächt und blutarm geworden sind.

Histologische Untersuchungen liegen aus jüngster Zeit von *Spehlmann* vor, welche Abstossung der Epithelzellen, Rundzellenanhäufungen zwischen den gebliebenen Epithelzellen und im Papillarkörper der Schleimhaut und an Stelle der abgestossenen Hornschicht ein aus coagulirtem Eiweiss bestehendes Exsudat mit Rundzellen ergaben. Parasitäre Einflüsse sind vermuthet, aber bisher nicht nachgewiesen worden.

6. Mundsoor. Stomatomycosis oidica.

I. Aetiologie. Soor in der Mundhöhle beruht auf Wucherung eines Pilzes, Oidium albicans, auf der Mundschleimhaut.

Ueber die botanische Stellung des Soorpilzes ist viel gestritten worden. Jedenfalls ist der Soorpilz, entgegen einer vielfach geäusserten Meinung, nicht identisch mit dem Oidium lactis, d. h. mit demjenigen Pilze, welcher die saure Gährung der Milch erzeugt. *Rees* und *Grawitz* betonten zuerst, dass man ihn den Sprosspilzen zuzuzählen habe und auch *Stumpf, Baginsky* und *Klemperer* sind neuerdings dafür eingetreten, dass der Soorpilz zu den Sprosspilzen gehöre. Nach *Rees* ist er mit dem Saccharomyces albicans identisch, während *Plaut* seine Identität mit einem sehr verbreiteten Schimmelpilze behauptet, der zu der Familie der Torulaceen gehört und den Namen Monilia candida (*Bonorden*) führt.

Berg erzeugte Soor durch Impfung auf der Mundschleimhaut, während ihn *Grawitz* bei Hunden durch Verfütterung hervorrief.

Man beobachtet Soor der Mundhöhle am häufigsten bei Neugeborenen, namentlich in der Zeit von der zweiten bis achten Lebenswoche. Bei Erwachsenen entsteht er gewöhnlich nur während langer schwächender Krankheiten, z. B. bei Lungenschwindsucht, Krebs, Zuckerharnruhr, Leukaemie, Abdominaltyphus, Diphtherie, Puerperalfieber u. s. f. Dass gesunde Erwachsene von Soor befallen werden, kommt nur sehr selten vor, obschon *Freudenberg* neuerdings zwei solcher Beobachtungen mitgetheilt hat.

Bei Neugeborenen kommt Soor um so leichter zur Entwicklung, je mehr die körperliche Pflege und namentlich die Reinhaltung des Mundes zu wünschen übrig lassen. In grossen Gebäranstalten und Findelhäusern und bei Kindern armer Leute findet man ihn besonders oft. Auch sind häufig feuchte, dumpfe und schlecht gelüftete Wohnräume von Einfluss. Schwächliche, namentlich durch chronischen Durchfall entkräftete Kinder sind der Gefahr, an Soor zu erkranken, ganz besonders stark ausgesetzt, denn wenn die Saug-

und Schluckbewegungen keine sehr kräftigen sind und ausserdem die Reinhaltung der Mundhöhle ungenügend ist, so werden sehr leicht Reste der Nahrung in der Mundhöhle zurückbleiben, hier Zersetzungen eingehen und den Pilzen einen günstigen Boden zur Wucherung gewähren. Soor entsteht öfter bei Päppelkindern als bei solchen, welche an der Mutterbrust genährt werden.

Oft ist eine mangelhafte Reinigung der Saugpfröpfe, in welchen sich Soorpilze gern festsetzen, bei der Ansteckung im Spiel: besonders verwerflich sind die sogenannten Schnuller (Lutschbeutel oder Zulpe).

Soorpilze gedeihen sehr gut an der Brustwarze, so dass von hier aus Ansteckungsgefahren drohen, wenn die Brustwarze nicht nach jedesmaligem Stillen sorgfältig gereinigt wird. In der That sah man Soor dadurch entstehen, dass man ein Kind an die Brust einer Amme anlegte, welche ihre Brustwarze nicht rein hielt und deren eigenes Kind an Soor der Mundhöhle litt.

Aber man hat auch in der Zimmerluft, in welcher mit Soor behaftete Kinder lagen, Soorpilze gefunden, so dass auch eine Ansteckung durch die atmosphärische Luft erfolgen kann.

Zum Nachweis von Soorpilzen in der Luft von Krankenzimmern sind von *Roux* Citronenscheiben und gekochte Rüben empfohlen worden.

Haussmann betont, dass sich bei schwangeren Frauen sehr häufig (11 Procente) Soorpilze in der Vagina finden, und meint, dass der Soor der Neugeborenen durch directes Verschlucken von Pilzen während der Geburt entstehe, doch würde es danach auffällig sein, dass gerade in der ersten Lebenswoche Neugeborene von Soor meist frei bleiben.

Nicht ohne Einfluss auf das Auftreten der Krankheit ist die Jahreszeit; die meisten Fälle kommen in den heissen Sommermonaten vor.

II. Symptome. Bei geringer Entwicklung des Mundsoores werden krankhafte Erscheinungen gänzlich vermisst, so dass es sich oft nur um einen zufälligen Befund handelt. Reichliche Wucherung und diffuse Ausbreitung der Pilze sind von ernster Bedeutung, einmal um des meist gefahrvollen Grundleidens willen, ausserdem wegen der durch den Soor selbst hervorgerufenen Gefahren.

Die ersten Anfänge des Soores stellen sich als weisslicher oder bläulich-weisser, reifartiger dünner Beschlag auf der Mundschleimhaut dar. Bei genauerer Besichtigung erkennt man, dass sich derselbe auf der Zunge namentlich in den Räumen zwischen den Papillae fungiformes und auf der Schleimhaut in der Nähe der Ausführungsgänge der Follikel hält. Allmälig nehmen die anfänglich punktförmigen Stellen an Flächen- und Dickenausdehnung zu. Es entstehen umfangreichere grauweisse, gelbliche, späterhin durch Speisereste oder Blut bräunlich oder schwärzlich gefärbte Flecken und Kleckse, welche schliesslich zu einer zusammenhängenden Auflagerung mit einander zusammenfliessen.

Durch leises Abwischen lassen sich anfänglich die Flecken nicht entfernen, weil sie unterhalb der obersten Epithelschicht sitzen und von letzterer geschützt werden. Späterhin platzt jedoch das Epithellager; dadurch wird die vordem glatte Oberfläche rauh und uneben und die Auflagerungen stossen sich theils spontan ab, theils kann man sie mechanisch entfernen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Auflagerungen erkennt man, dass die Hauptmasse aus Pilzsporen und Pilzfäden besteht (vergl. Fig. 2). Die Sporen sind von rundlicher oder ovaler Gestalt, deutlich contourirt, stark lichtbrechend, bald gleichmässig feinkörnig, bald einen oder zwei gröbere Kerne enthaltend. Sie liegen theils vereinzelt, theils unregelmässig haufenförmig, theils an einander gereiht zu sogenannten Sprossverbänden. Die Thallusfäden stellen längliche, grade oder leicht gekrümmte Fäden dar, unter welchen man jedoch breitere und schmälere zu unterscheiden hat. Die breiteren Fäden lassen vielfach Querleisten erkennen, so dass sie gewissermaassen in viele Fächer zerfallen, während die schmaleren weniger deutlich contourirt sind und fast gar keine Querleisten besitzen. Die Breite der Thallusfäden schwankt zwischen 0·003 bis

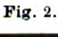


Fig. 2.



Soorpilz, Oidium albicans, aus der Mundhöhle eines 9monatlichen Kindes.
Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

0·005 Mm. Ihr Inneres erscheint fein granulirt; auch findet man stellenweise ovale Hohlräume. An vielen Fäden sind Einkerbungen sichtbar. Hier oder dicht unter den queren Scheidewänden sind nicht selten seitlich Sporen hervorgesprosst, von welchen sich ein Theil wieder in Thallusfäden umwandelt. Indem an den Seiten der letzteren von Neuem Sprossungen stattfinden, ist die Möglichkeit gegeben, dass vielästig und baumförmig verzweigte Gebilde entstehen.

Ausser Pilzen trifft man in den Auflagerungen noch losgestossene Pflasterepithelzellen und vereinzelte Rundzellen an. Hervorgehoben muss noch werden, dass stellenweise Pilze zwischen die Epithelien eingedrungen sind, und dass an anderen Orten Pilzfäden mit einzelnen Epithelzellen bedeckt sind. *Rees* beschrieb, dass mitunter Pilzsporen in die Epithelzellen hineingedrungen und innerhalb derselben üppig fortgewuchert waren.

Fischer beobachtete in einem Falle neben Soorpilz noch **Sarcina**.

Ueber die **Dauer der Krankheit** lässt sich nichts Bestimmtes aussagen, denn es kommt dabei viel auf guten Willen und Geschick des Wartepersonales an. Meist werden acht bis vierzehn Tage genügen, um des Uebels Herr zu werden.

Eine eigenthümliche und gewiss sehr seltene Erkrankung an Soor habe ich vor einiger Zeit beobachtet. — Sie betrifft eine junge Hamburgerin aus sehr guter Familie. Das zwanzigjährige Mädchen ist von jeher schwächlich gebaut und sehr blass gewesen. Seit mehreren Jahren sind allsommerlich abwechselnd Curen in Eisenbädern und Aufenthalt an der Seeküste unternommen worden. Seit $1^1/_2$ Jahren hat sich eine sehr eigenthümliche Erkrankung des Mundes eingestellt. Man findet auf der Zunge diffus, ausserdem fleckweise auf Lippen- und Wangenschleimhaut einen hellgelb-grauen, bis über 2 Mm. dicken, leicht abstreifbaren Belag, welcher unter dem Mikroskope ausschliesslich aus Sporen und Fäden von Oidium albicans zusammengesetzt ist. Es besteht ein fader und multeriger Geruch aus dem Munde. Der Speichelfluss ist so stark, dass unaufhörlich Flüssigkeit aus dem Munde fliesst. — Die Patientin hält beständig den Mund offen und fängt mit einem untergehaltenen Taschentuche den Speichel auf. Das Taschentuch vor dem Munde ist ihr ständiger Begleiter. Der Schlaf ist durch die Salivation gestört. Es besteht Appetitmangel. An den inneren Organen kann man bei der sehr abgemagerten und blassen Kranken keine Veränderung nachweisen. Der Harn enthält weder Eiweiss, noch Zucker. Auffällig sind: Alter der Kranken, idiopathisches Bestehen des Soores und angeblich bisher mit Misserfolg versuchtes Ankämpfen gegen die Krankheit.

Soor kommt namentlich oft an bestimmten Lieblingsorten vor. Spitze und Randpartie der Zunge werden gewöhnlich zuerst betroffen; späterhin kommen Wangenschleimhaut, Lippen, Zahnfleisch, harter Gaumen, Gaumensegel und Zäpfchen an die Reihe.

Soor ist aber keineswegs an die Schleimhaut der Mundhöhle gebunden. In vorgeschrittenen Fällen trifft man ihn im Pharynx, Oesophagus und in den oberen Abschnitten des Kehlkopfes an. Auf der Oesophagusschleimhaut wuchert er mitunter so üppig, dass es zu Verschluss des Oesophaguslumens und zum Hungertode kommt (vergl. einen nachfolgenden Abschnitt über Soor der Speiseröhre). Bei Soor im Kehlkopfe dagegen hat man Husten und nach Einigen Erstickungsanfälle auftreten gesehen.

Reubold hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass Schleimhäute mit Cylinder- oder Flimmerepithel der Soorwucherung energisch widerstehen. Es gehört daher zu den Ausnahmen, dass man ihn auf der Magenschleimhaut, auf der Schleimhaut der Nase oder auf solchen Abschnitten der luftleitenden Wege antrifft, welche mit Flimmerepithel überdeckt sind. Mitunter nimmt man im Magen- und Darminhalte Soorpilze wahr, welche verschluckt worden sind, und auch in die tieferen Luftwege können sie durch Aspiration hineingelangen und zu putrider Bronchitis oder zu Pneumonie führen (*Rosenstein, v. Buhl, Virchow*).

Nicht selten gehen der Entwicklung von Soor entzündliche Veränderungen auf die Schleimhaut der Mundhöhle voraus. Die Schleimhaut erscheint geröthet, trocken, heiss und ist gegen Berührung empfindlich. Säuglinge schreien häufig während des Saugens und lassen schnell von der Brust los, während Erwachsene über Brennen und Schmerz bei der Speiseaufnahme klagen. Späterhin wird die Speichelabsonderung abnorm reichlich, wobei das gemischte Mundsecret stets saurer Reaction ist. Bei Neugeborenen fand *Zweifel*, dass der Speichel kein Ptyalin enthielt und daher seine fermentative Eigenschaft auf Stärke eingebüsst hatte.

Als **Complication** kommt es bei Neugeborenen in Folge von Soor oft zu profusem und hartnäckigem **Durchfall**, dessen Genese nicht völlig klar ist. Mitunter geht Durchfall dem Soor voraus und begünstigt durch Kräfteverfall die Entstehung von Soor, in anderen Fällen handelt es sich um eine zufällige Complication, für eine dritte Reihe von Fällen aber wird angenommen, dass verschluckte Soorpilze im Magen und Darm eine Zersetzung der genossenen Milch und dadurch Durchfall erzeugten.

Purkhauer beobachtete bei einem neunjährigen Kinde Lähmung der Schlundmusculatur nach Soor, welche jedoch nach fünf Tagen verschwunden war.

III. Anatomische Veränderungen. Die Entwicklung des Soores geht in der Weise vor sich, dass die Pilze zwischen die Kittsubstanz der obersten verhornten Epithelzellen eindringen, in der Mittelschicht des Epithellagers üppig weiter wuchern und hier die Epithelzellen durch Druckatrophie bis auf die Kerne zum Schwunde bringen, während die obersten Epithelschichten mehr abgeplattet werden. An vereinzelten Stellen können die Pilze bis in das submucöse Gewebe und selbst bis in die Blut- und Lymphgefässe desselben hineindringen (*v. Buhl*). Man findet die Blutgefässe wohl hyperaemisch, doch bleiben entzündliche Veränderungen in der Regel aus.

Aus einer Beobachtung von *v. Zenker* geht die Möglichkeit hervor, dass sich Pilze in den Blutgefässen losbröckeln, mit dem Blutstrome fortgetragen werden, in der Peripherie, beispielsweise im Hirne, als Emboli sitzen bleiben und hier zur Fortentwicklung gelangen.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Mundsoor ist mit Hilfe des Mikroskopes leicht und eine Unterscheidung von Aphthen, Käseklümpchen und Sarcina oris leicht zu machen.

Gegenüber Aphthen unterscheidet sich die Krankheit durch das Vorhandensein von Pilzen in den Auflagerungen der Mundschleimhaut und durch den Mangel eines rothen Entzündungsherdes um die weissen oder gelben Stellen. Käseklümpchen lassen sich zwar wie Soor auch leicht abwischen, sind aber mikroskopisch frei von Oidium albicans. Aehnliche Auflagerungen wie bei Soor kommen bei Sarcinaentwicklung auf der Mundschleimhaut vor, doch entscheidet hier die Form der Pilze (vergl. Bd. II, Fig. 4, pag. 21).

V. Prognose. Die Prognose der Krankheit ist nicht immer gut. In vielen Fällen stellt Soor eine unangenehme Complication eines an sich schon gefahrvollen Leidens dar, in anderen kann er durch Ernährungsstörungen, Durchfall, Verstopfung der Speiseröhre oder durch Erkrankungen des Kehlkopfes, der Bronchien oder Lungen schwere Schädigungen bringen.

VI. Therapie. Sehr wichtig ist die Prophylaxe. Bei Kindern ist auf Reinigung der Mundhöhle nach jeder Mahlzeit und nach etwaigem Erbrechen (Auswischen mit weichem Linnen, welches in reines Wasser getaucht ist), auf Reinhaltung der Saugpfröpfe (Abreiben mit Salz und Aufbewahren in einem Glase mit reinem Wasser bis zum jedesmaligen Gebrauch) und der Saugflaschen (nach jeder Mahlzeit Reinigen mit Salz und Anfüllung mit reinem Wasser bis zur nächsten Mahlzeit) grosses Gewicht zu legen. Auch müssen Mütter und Ammen nach jedesmaligem Stillen sorgfältigst die Brustwarze mit reinem Wasser säubern. Reinigung der Mundhöhle durch Andere nach jeder Mahlzeit ist auch bei schwer kranken Erwachsenen nothwendig.

Hat sich Soor ausgebildet, so reinige man die Mundhöhle zweistündlich mit Borax:

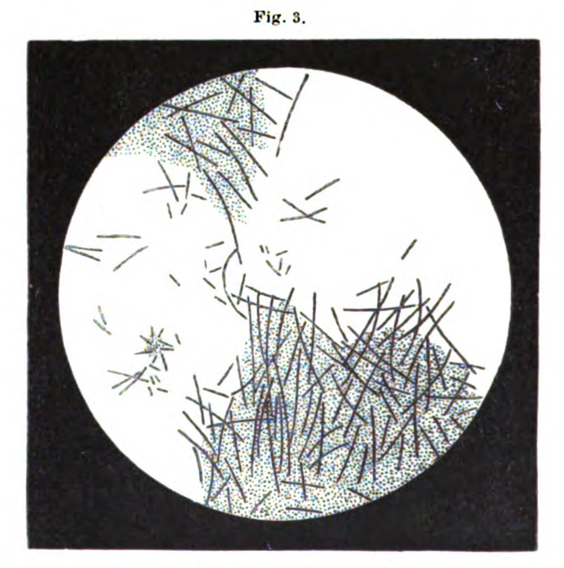
Rp. ***Sol. Natrii biboracici 5·0:200.***
DS. Zweistündlich als Mundwasser zu gebrauchen.

Kehrer freilich giebt vom Borax an, dass er in schwachen Lösungen der Entwicklung des Soorpilzes eher günstig sei, doch hat *Plaut* die die Entwicklung des Soores hemmenden Eigenschaften des Borax wieder sichergestellt.

Kalium chloricum hat gegen Soorpilze keine Wirkung (*Kosegarten*). Bepinselungen mit Acidum hydrochloricum, Argentum nitricum, Sublimat, Eisenchlorid oder Alaun würden nur in besonders hartnäckigen Fällen anzuwenden sein.

Anhang. Es kann kaum befremden, dass die Mundhöhle mit ihrer feuchten und warmen Atmosphäre und wegen des unvermeidlichen Zurückbleibens sich zersetzender Speisereste für die Entwicklung niederer Pilze einen sehr günstigen Boden abgiebt. *Miller*, welcher die Spaltpilzflora der Mundhöhle mit den Hilfsmitteln der modernen Technik untersuchte, konnte 25 verschiedene Formen, und zwar 12 Coccen- und 13 Stäbchenformen, reingewinnen, worunter Leptothrix buccalis, Spirochaeta dentium und Vibrio buccalis noch gar nicht eingerechnet sind, weil sich diese bis jetzt nicht rein züchten liessen. *Vignol* vermochte in seiner eigenen Mundhöhle ausser Hefe- und Schimmelpilzen 18 verschiedene Spaltpilzarten zu gewinnen und 17 unter ihnen rein darzustellen. Aus der Mundhöhle gelangen diese Organismen vielfach in den Magen und Darm, um sich

Fig. 3.



Leptothrix buccalis aus dem Zahnbelag.
Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

hier an den Gährungs- und Fäulnissvorgängen zu betheiligen. Von einigen dieser Pilze ist es bekannt, dass sie pathogene Wirkungen entfalten. So zeigte *A. Fraenkel*, dass die mit seinen Pneumoniecoccen identischen Pilze (vergl. Bd. I, pag. 472) bei Kaninchen sehr schnell den Tod unter septikaemischen Erscheinungen hervorrufen, woher er sie als Coccen der Sputumseptikaemie benannte. Ein grosses Interesse hat es zu wissen, dass in der Mundhöhle gekrümmte Pilze und selbst Komma-ähnliche Pilze vorkommen, welche letzteren, ähnlich wie der *Koch*'sche Kommabacillus der asiatischen Cholera, Spirillen bilden, aber von dem Vorkommen wirklicher *Koch*'scher Komma- oder Cholerabacillen in der Mundhöhle gesunder Menschen, wie *Lewis* meinte, ist keine Rede.

Wir erwähnen hier genauer nur zwei Formen der Mundspaltpilze, nämlich den Leptothrix buccalis und die Sarcina.

Der Leptothrix buccalis — von Einigen zu den Algen gezählt — stellt lange Fäden dar, welche gewöhnlich aus einem von Körnchen und Stäbchen gebildeten gemeinsamen Lager hervorragen. Die Fäden sind bald ununterbrochen, bald erscheinen sie gegliedert oder rosenkranzförmig aus kleinen Abtheilungen zusammengesetzt (vergl. Fig. 3). Man trifft sie in jedem Zahnbelage in reichlicher Menge an; auch fällt ihnen nach den Untersuchungen von *Leber & Rottenstein* bei der Caries der Zähne eine

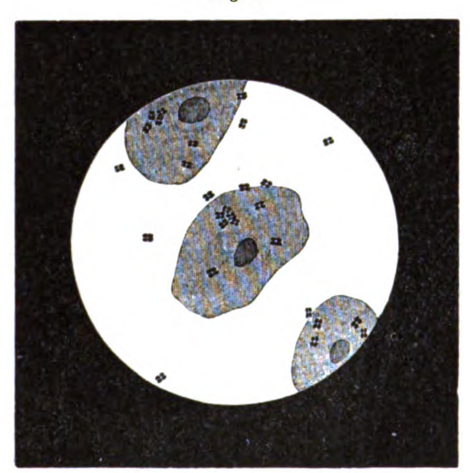
wichtige Rolle zu. Eigenthümlich ist ihnen die Reaction auf Jod, indem sie sich auf Jodzusatz bläulich verfärben.

Ausser Leptothrix buccalis kommen im Zahnbelag namentlich noch Spirochaeten (Spirochaete plicatilis) vor.

Eine Stomatomycosis sarcinica ist mehrfach von *Friedreich* gesehen worden; man begegnet derselben gar nicht besonders selten bei Menschen, welche ihre Mundhöhle nicht sauber halten. Es handelt sich häufig um Patienten, welche durch chronische Krankheiten entkräftet sind. Die Pilze liegen zuweilen so dicht, dass sie, ähnlich wie bei Soor, mikroskopisch kleine weisse Rasen bilden. Sie sind jedoch an ihrer viereckigen Form und charakteristischen Gruppirung leicht kenntlich (vergl. Fig. 4). Uebrigens fand *Fischer* in einer Beobachtung Sarcina neben Soor. Vielfach verwechselt ist Sarcina mit dem Micrococcus tetragenus, doch liegen bei demselben vier Organismen von einer gemeinsamen Hülle umgeben bei einander und es kommt bei ihm die der Sarcina eigenthümliche Anordnung zu Packeten nicht vor.

Man hat in den letzten Jahren wieder mehrfach (*Raynaud, Gallois, Laveau, Lancereaux, Dessoir, Sell, Rayer* u. A.) einen schwarzen Zungenbelag beschrieben,

Fig. 4.



Stomatomycosis sarcinica.
Methylenblaupraeparat. Immersion. Vergrösserung 750fach. (Eigene Beobachtung Züricher Klinik.)

in welchem *Raynaud, Lancereaux* u. A. Pilzfäden und Pilzsporen nachwiesen und diese als Ursache der Krankheit hinstellten. *Dessoir* bezeichnete den Pilz als Glossophyton. Allein schon früher sind der Pilztheorie Gegner erwachsen und auch die neuesten Untersucher, wie *Stocker, Scheich, Broclin, Dinkler, Wollerau, Surmont* und *Masoin* haben sich gegen die mykotische Natur des schwarzen Zungenbelages ausgesprochen. Kommen in ihm Pilze vor, so handelt es sich nur um zufällige Beimengungen. Die Hauptsache bleibt eine Hyperkeratose der Epithelzellen der Papillae filiformes, woher man neben der schwarzen Farbe noch eine filzige, rauhe und haarähnliche Beschaffenheit der Zungenoberfläche zu sehen bekommt. Man hat daher auch das Vorkommniss schwarze Haarzunge genannt. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die verhornten Epithelzellen mit schwarz- oder bräunlich-gelben Pigmentkörnern reichlich erfüllt. Es handelte sich vielfach um nervöse, cachectische oder magenkranke Personen, welche entweder gar keine Beschwerden hatten, höchstens nur durch ihr Leiden genirt wurden oder über Trockenheit und Empfindlichkeit in der Mundhöhle klagten. Behandlung: Mechanische Entfernung der gewucherten Epithelfäden und Aetzung des Papillarkörpers mit Höllenstein (*Genzmer*).

Abschnitt II.

Krankheiten der Speicheldrüsen.

1. Speichelfluss. Ptyalismus.

(Salivatio. Sialorrhoea.)

I. Aetiologie. Speichelfluss bedeutet vermehrte Speichelsecretion, wobei gewöhnlich die abnorm reichliche Speichelmenge zum Theil aus dem geöffneten Munde herausfliesst.

Am häufigsten kommt Speichelfluss in Folge von reflectorischer Reizung der Speicheldrüsennerven vor, seltener wird er durch Krankheiten des Centralnervensystemes oder der peripheren Speicheldrüsennerven hervorgerufen. Es kommen jedoch auch Beobachtungen vor, bei welchen man überhaupt keine Ursache nachzuweisen vermag, und man hat dann von einem idiopathischen Speichelfluss gesprochen.

Reflectorisch entstandenen Speichelfluss sieht man als ein Symptom der meisten Mundkrankheiten auftreten, z. B. bei Stomatitis, Zahncaries, Dentition, Entzündung des Kiefers u. s. w. Vor einiger Zeit behandelte ich einen zehnjährigen Knaben, bei welchem starke Sialorrhoe seit fast drei Monaten nach Mumps zurückgeblieben war. Es secernirten beide Ohrspeicheldrüsen sehr lebhaft, besonders stark aber die erkrankt gewesene Parotis. Wenn man nach Anwendung von Quecksilberpraeparaten, seltener bei Gebrauch von Jod, Gold, Silber, Kupfer, Blei oder Arsen Speichelfluss beobachtet, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass hierbei weniger oder vielleicht gar nicht eine directe Einwirkung der genannten Stoffe auf die Speicheldrüsen, als vielmehr eine durch eine vorausgegangene Stomatitis veranlasste reflectorische Erregung der Speicheldrüsennerven in Frage kommt.

Auch scharf schmeckende Substanzen, wie Tabak, Gewürze und Aehnliches, können durch Reizung der Mundschleimhaut eine vermehrte Speichelsecretion veranlassen.

Ebenso ist eine Neuralgie des Trigeminus im Stande, Ptyalismus zu erregen.

Manche Menschen bekommen Speichelfluss, wenn sie sehr hohe und schrille Töne vernehmen; selbstverständlich wird hier der reflectorische Reiz von den Gehörnerven aus angeregt.

In manchen Fällen geht der reflectorische Reiz von weit abgelegenen Organen aus. So hat v. *Frerichs* auf experimentellem Wege an Hunden gezeigt, dass Reizung der Magenschleimhaut zu vermehrter Speichelproduction führt. Damit steht die klinische Erfahrung in Uebereinstimmung, nach welcher Ptyalismus eine häufige Begleiterscheinung vieler Magen- und Darmkrankheiten ist. Es seien als solche angeführt: Magencatarrh, Magengeschwür, Magenkrebs, Cardialgie, Helminthen u. s. f. Für die Reflexübertragung sind in erster Linie die Nervenbahnen des Vagus und Sympathicus in Anspruch zu nehmen.

Nach älteren Angaben sollen auch Erkrankungen des Pancreas, der Milz und selbst der Leber Ptyalismus hervorrufen, doch erscheinen diese Behauptungen nicht genügend begründet.

Nicht selten geben Erkrankungen der Geschlechtsorgane (Veränderungen an dem Uterus oder an den Ovarien) zu Ptyalismus Veranlassung. Beachtenswerth in dieser Beziehung sind zwei Beobachtungen von *Stark*, in welchen es sich um geisteskranke Frauen handelte, welche alle Male dann Salivation bekamen, wenn sie in nymphomanische Zustände verfielen. Nicht selten haben mir Männer und Frauen geklagt, dass sie bei geschlechtlichen Erregungen kurz vor und während des Beischlafes so starken Speichelfluss bekämen, dass sie nicht im Stande seien, durch Schlucken die übergrosse Speichelmenge in den Magen zu fördern. Bei manchen Frauen stellt sich im Verlaufe der Schwangerschaft sehr lästiger Ptyalismus ein.

Zuweilen tritt Speichelfluss als Folge von Reizungszuständen im Centralnervensystem auf. Bekannt ist, dass schon bestimmte Geschmacksvorstellungen im Stande sind, Ptyalismus zu erzeugen. Bei sehr erregbaren Menschen stellt er sich zuweilen bei lebhaften psychischen Emotionen (Freude, Schreck u. s. f.) ein. Diese Erfahrungen haben neuerdings durch Experimente von *Bochefontaine & Lépine* eine experimentelle Grundlage erhalten, indem es den genannten Forschern bei Hunden gelang, durch Reizung der vorderen Abschnitte des Grosshirnes eine vermehrte Secretion der Glandula submaxillaris anzuregen. Bei Hypochondern, Hysterischen und Geisteskranken kommt Ptyalismus nicht selten vor. *Paulicki* berichtet über eine Beobachtung bei einem 38jährigen Melancholiker, bei welchem seit fünf Jahren genau intermittirend einen Tag um den anderen von morgens 8 Uhr bis abends 9 Uhr Speichelfluss auftrat, im Verein mit vermehrter Schweisssecretion, wobei sich der Kranke im Zustande tiefster gemüthlicher Depression befand.

Bei Erkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke hat man Speichelfluss zu erwarten und auch mehrfach eintreten gesehen, weil hier das erste Centrum der Speichelnerven gelegen ist.

Bei Gelähmten, auch wenn die Lähmung von anderen Abschnitten des Centralnervensystemes ausgeht, wird ein Ausfliessen von Speichel aus dem Munde zwar sehr häufig gesehen, doch fehlt hier meist der Nachweis, dass wirklich eine vermehrte Speichelsecretion bestand und die Erscheinung nicht durch Lähmung der Schluckmuskeln bedingt war. Nicht ohne Grund haben daher manche ältere Autoren zwischen einem falschen und wahren Speichelfluss unterschieden. Exacte Untersuchungen sind hier wünschenswerth, zumal *Nothnagel* auf die häufige Betheiligung des Sympathicus bei Hemiplegia cerebralis hingewiesen hat.

Von dem Nervencentrum aus kann Ptyalismus durch bestimmte pflanzliche Stoffe, sogenannte Sialagoga, angeregt werden. Bekannt ist die ver-

mehrte Speichelsecretion nach Anwendung der Folia Jaborandi oder ihres Alkaloides, des Pilocarpins. Auch Physostigmin, Nicotin und Digitalis sind im Stande, Salivation hervorzurufen.

Zuweilen handelt es sich bei Ptyalismus um eine Reizung peripherer Nervenbahnen; namentlich kommen hier Erkrankungen der Paukenhöhle in Betracht, welche die Chorda tympani in Mitleidenschaft gezogen haben.

Nach einigen, aber einer eingehenden Untersuchung bedürftigen Angaben stellt sich mitunter Speichelfluss im Verlauf von gewissen Infectionskrankheiten ein, z. B. von Abdominaltyphus, Intermittens, Dysenterie, und man will ihm hier sogar eine gewisse kritische Bedeutung beigelegt wissen.

Ein sehr merkwürdiges Vorkommniss hat *Toralbo* unter dem Namen Speicheldiabetes beschrieben. Es handelte sich um eine 33jährige Frau, deren Vater an Zuckerharnruhr gelitten hatte. Die Frau bekam im Anschlusse an acute Hysterie Speichelfluss, wobei sie täglich gegen 1 Liter Speichel verlor. Der Speichel enthielt über 1% Zucker, während im Harn, der reich an Oxalatkrystallen war, kein Zucker vorhanden war. Nach 1½ Jahren schwand der Zustand.

II. Symptome. Ptyalismus lässt sich streng genommen nur mit dem Maassglase feststellen, wobei die von den Physiologen gemachte Angabe der Beurtheilung zu Grunde gelegt werden muss, nach welcher ein gesunder Mensch während eines Tages 200—1500 Ccm. Speichels ausscheidet. Jedoch erkennt man leicht, dass die physiologischen Grenzwerthe innerhalb so bedeutender Breiten schwanken, dass im concreten Falle für den Einen bereits eine sehr beträchtliche Salivation besteht, wo für den Anderen der Werth gerade die normale Ziffer erreicht.

In Wirklichkeit sind die Verhältnisse wesentlich einfacher, denn wenn man im Stande ist, Störungen im Schluckmechanismus (falschen Speichelfluss) auszuschliessen, so gelingt es sehr leicht, aus den objectiven und subjectiven Symptomen die Krankheit zu erkennen.

Die Patienten geben an, dass sich auffällig reichlich und schnell hinter einander Speichel in der Mundhöhle ansammelt. Sie werden dadurch im Sprechen behindert und müssen sehr oft den Speichel verschlucken, können aber schliesslich auch dadurch keinen genügenden Abfluss schaffen, so dass sie oft ausspucken oder in besonders hochgradigen Fällen den Speichel aus dem geöffneten Munde ständig herausfliessen lassen. Zuweilen wird ein Gefühl von Spannung in der Speicheldrüsengegend angegeben, und auch objectiv gelingt es mitunter, eine leichte Schwellung und Härte der Drüsen nachzuweisen. Auch haben manche Kranke die Empfindung vermehrter Wärme in der Speicheldrüsengegend. Von älteren Autoren wird berichtet, dass die Erkrankten über ein rinnendes oder rieselndes Gefühl in der Wangengegend, entsprechend dem Verlaufe des Ductus Stenonianus, geklagt hätten.

Bei Besprechung der Aetiologie ist hervorgehoben worden, dass dem Ptyalismus mannigfaltige Veränderungen in der Mundhöhle vorausgegangen sein können, auf deren Schilderung wir hier nicht weiter eingehen. Jedenfalls sind dieselben häufig Ursache dafür, dass das aufgefangene gemischte Mundsecret nicht immer gleiche Eigenschaften zeigt, denn wenn Mundkrankheiten im Spiele sind, wird man es mit einer sauren, durch zahlreiche abgestossene Epithelien getrübten, oft übelriechenden und blutig oder schmutzig verfärbten Flüssigkeit zu thun bekommen.

Man ist im Stande, die Erscheinungen des Speichelflusses beim Menschen experimentell zu verfolgen, wenn man Folia Jaborandi oder Pilocarpinum hydrochloricum in Anwendung zieht (0·01 subcutan) und durch kleine, in die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen hineingelegte Canülen das Secret rein und gesondert auffängt. Was wir hier besonders hervorheben wollen, ist das Schwanken in der Reaction des Speichels, denn während die ersten ausfliessenden Mengen durchweg alkalische Reaction zeigen, tritt nach einiger Zeit neutral oder sauer reagirender Speichel auf. Oft wechselt die Reaction mehrfach hinter einander, nur spricht sich bei längerer Dauer des Versuches eine Neigung zu einer bleibenden saueren Reaction aus.

Mit diesen experimentellen Erfahrungen stimmt die Angabe überein, dass das Secret bei Ptyalismus aus anderen Ursachen bald als von alkalischer, bald als von saurer Reaction befunden worden ist, von letzterer namentlich dann, wenn die Affection schon längere Zeit bestanden hatte.

Die Menge des Speichels kann eine sehr bedeutende sein und nach älteren Angaben bis auf 11000 Ccm. binnen 24 Stunden steigen.

Nach einigem Stehen setzt der Speichel einen Bodensatz ab, welcher aus Epithelzellen, vereinzelten Schleim- und Eiterkörperchen, ausgeschiedenen Krystallen von kohlensaurem Kalk und amorphen Eiweisskörnchen besteht, eine Eigenschaft, welche er zum Theil mit dem normalen Speichel theilt.

Was die chemische Zusammensetzung des Speichels anbetrifft, so will man in manchen Fällen vergeblich auf Rhodankalium und Ptyalin gefahndet haben. Ein Fehlen von Rhodankalium erkennt man daran, dass der Speichel bei Zusatz von verdünnter Eisenchloridlösung keine burgunderrothe Farbe annimmt, während ptyalinfreier Speichel nicht im Stande ist, Stärke in Zucker umzusetzen.

Fleck führte bei einer Schwangeren eine Analyse des Speichels aus und fand:

99·5475% Wasser,
0·4525% feste Bestandtheile.

0·2434% organische Substanzen, worunter 0·1044% Mucin,
0·2091% unorganische Substanzen, worunter
0·1152% Chloralkalien,
0·0144% phosphorsaurer Kalk mit Spuren von Magnesia,
0·0795% phosphorsaure Alkalien mit Spuren von Rhodankalium.

Kein Ptyalin.

Sehr gewöhnlich führt Ptyalismus zu Störungen des Schlafes. Entweder athmen die Patienten mit geöffnetem Munde, so dass ihnen im Schlafe beständig Speichel aus dem Munde fliesst, welcher die Kopfunterlage nässt und dadurch zu öfterem Erwachen führt, oder wenn sie mit geschlossenem Munde schlafen, fliesst zuweilen Speichel in den Kehlkopf und es stellen sich Husten- und Erstickungsanfälle ein. Dringt aber der Speichel gegen den Schlund vor, so werden die Kranken durch häufiges Schlucken gestört.

Zuweilen bildet sich in der Kinngegend in Folge des Reizes durch den überströmenden Speichel Erythem der Haut aus, welches gewissermaassen die Strasse anzeigt, welcher der Speichel bei dem Ausfliessen aus der Mundhöhle folgte.

Häufig stellen sich Verdauungsstörungen ein. Die reichlich verschluckten und mit Luftblasen untermischten Speichelmengen erregen ein Gefühl von Völle und Auftreibung in der Magengegend, auch stören sie die Magenverdauung und es macht sich Appetitlosigkeit bemerkbar. Gewöhnlich sind Stuhlbeschwerden vorhanden, meist Verstopfung, seltener Durchfall. Zuweilen stellt sich Erbrechen der im Magen angesammelten Speichelmengen ein. Dergleichen bekommt man namentlich oft bei Säufern zu sehen, welche meist am Morgen die während der Nacht im Magen angesammelten Speichelmengen unter Brechbewegungen nach aussen befördern, sogenannter Vomitus matutinus, dessen Natur *v. Frerichs* zuerst kennen gelehrt hat.

Bei reichlicher Speichelsecretion kann die Diurese gering sein, oder man sieht mitunter an auf einander folgenden Tagen die Harn- und Speichelmenge im entgegengesetzten Sinne schwanken. Bei einem meiner Kranken stellte sich, nachdem die Salivation bekämpft war, für viele Tage lang ein leichter Grad von Polyurie ein.

Man hat nach dem Verlauf einen transitorischen und continuirlichen Speichelfluss zu unterscheiden. Der erstere erstreckt sich oft nur über wenige Stunden oder Tage und ist prognostisch günstig, da er nach Beseitigung der Ursachen aufhört. Der continuirliche Ptyalismus dagegen bleibt Monate, Jahre und selbst für das ganze Leben bestehen, ist einer Behandlung oft sehr schwer zugänglich und bringt dem Organismus Gefahren. Eine besondere Unterart desselben, der intermittirende Ptyalismus, wurde bei Besprechung der Aetiologie erwähnt.

Die Kranken magern allmälig ab, bekommen ein fast cachectisches Aussehen und gehen zuweilen an zunehmender Entkräftung zu Grunde, wofür freilich weniger der Ptyalismus als vielmehr die Ursachen desselben in Betracht kommen.

III. Diagnose. Die Erkennung von Ptyalismus ist leicht. Man darf sich jedoch niemals mit der Diagnose Ptyalismus begnügen, denn letzterer ist nichts weiter als ein Symptom, welches sich zu sehr verschiedenen Krankheitszuständen hinzugesellen kann. Man muss also in jedem Einzelfalle die Aetiologie zu ergründen suchen, zumal da dieselbe sowohl die Prognose, als auch die Therapie bestimmt.

IV. Prognose. Die Vorhersage hängt allemal von den Ursachen ab, denn während in einer Reihe von Fällen der Speichelfluss fast ein physiologisches Vorkommniss darstellt (Dentition der Kinder), während er in anderen durch Beseitigung geringfügiger Ursachen leicht zu heben ist (Localkrankheiten der Mundhöhle), repräsentirt er in noch anderen ein sehr schweres, hartnäckiges und ernstes Leiden (Erkrankungen des Centralnervensystemes).

V. Therapie. Bei der Therapie des Speichelflusses trage man zunächst den Ursachen Rechnung, denn meist schwindet der Speichelfluss von selbst, wenn die Ursachen gehoben sind. Kann man den letzteren nicht beikommen, beispielsweise bei Erkrankungen des



Centralnervensystemes, so erscheint als einziges rationelles Mittel die Anwendung des Atropinum sulfuricum, dessen hemmenden Einfluss auf die Secretionsnerven der Speicheldrüsen zuerst *Heidenhain* experimentell gefunden hat:

Rp. ***Atropini sulfurici 0·01***
Pulv. Althaeae q. s. ut f. pil. Nr. 20.
DS. 3mal täglich 1 Pille

oder:

Rp. ***Sol. Atrop. sulfuric. 0·01:10.***
DS. 1/3—1 Spritze subcutan in die Nähe der Speicheldrüsen.

Von der Anwendung von adstringirenden Mundwässern oder von intern dargereichten Adstringentien darf man sich kaum einen Erfolg versprechen. Mehrfach gerühmt ist der Gebrauch des Opiums (0·02, 2stündlich 1 Pulver). *Schramm* sah neuerdings bei einer Schwangeren sehr schnell Ptyalismus unter Gebrauch von Jodkalium (5:150, 3 Male täglich 1 Esslöffel) aufhören.

Anhang. Ueber Verminderung der Speichelsecretion ist wenig bekannt. Künstlich kann man sie durch Atropin erzeugen, welches sogar im Stande ist, einen durch Pilocarpin hervorgerufenen Ptyalismus zu unterbrechen. Der Klage über eigenthümliche Trockenheit im Munde begegnet man nicht zu selten. Am häufigsten kommt sie bei Diabetes mellitus, D. insipidus und Nierenschrumpfung vor, also bei Krankheiten, welche sich durch eine ungewöhnlich reichliche Harnausscheidung auszeichnen. Auch Fiebernde klagen häufig über Trockenheit in der Mundhöhle, und der Augenschein überzeugt leicht, dass die Klage begründet ist. Zuweilen stellt sich eine abnorme Trockenheit der Mundhöhle als Alterserscheinung ein. Aber auch von hysterischen, hypochondrischen und anaemischen Personen hört man nicht selten über die genannte Beschwerde Klage führen. *Buxton* beobachtete neuerdings bei einer Dame nach Mumps verminderte Speichelabscheidung, also das Gegentheil von der im Vorausgehenden mitgetheilten eigenen Erfahrung bei einem Knaben, und zugleich bestand Beeinträchtigung des Geschmackes. Besonders quälend pflegt das Gefühl des Anklebens der Zunge an Gaumen und Wangenschleimhaut zu sein, wozu sich mitunter die Empfindung von Brennen und Wundsein hinzugesellt. Die Möglichkeit, dass daraus Verdauungsstörungen hervorgehen, muss zugestanden werden, weil die Amylumverdauung nothleidet.

Fiebernden wird man öfters zu trinken reichen und Lippen und Zunge mit Vaselin oder Oleum Cocois bestreichen. In einigen anderen Fällen habe ich Pilocarpin (0·003, 3 Male täglich intern oder subcutan) mit vorübergehendem Erfolge angewendet. *Buxton* benutzte vergeblich Glycerinbepinselungen, Jaborandi und Quecksilberpraeparate, erzielte dagegen Heilung, als er den galvanischen Strom benutzte und die eine Elektrode auf den Nacken und die andere auf den Ductus Stenonianus setzte.

2. Fibrinöse Entzündung des Ausführungsganges der Speicheldrüsen. Sialodochitis fibrinosa.

Kussmaul hat das Verdienst, auf das Vorkommen einer fibrinösen Entzündung in den Hauptausführungsgängen der Speicheldrüsen hingewiesen zu haben. Es reihen sich daran Beobachtungen von *Ipscher* und *L. Weber.* Bei *Kussmaul* und *Weber* handelte es sich um eine Entzündung des Ductus Stenonianus, bei *Ipscher* um eine solche in dem Ausführungsgange der Glandula submaxillaris.

Begreiflicherweise führt der Vorgang zunächst zu Speichelverhaltung. Es stellen sich Schmerz, Druckempfindlichkeit und Schwellung in der betroffenen Drüse ein. Fieber, entzündliche Erscheinungen und erysipelatöse Röthung der Haut beobachtete *Weber,* in den beiden anderen Fällen fehlte Derartiges. Durch Druck und Katheterisiren des Ganges entleerte man eiterige, flockige, mitunter übelriechende Massen und fibrinöse Ausgüsse der Ausführungsgänge. *Weber* beobachtete neben Faserstoffmassen und Rundzellen noch Spaltpilze in den herausgepressten Pfröpfen. In *Kussmaul's* Beobachtung bestand das Leiden seit zehn Jahren und wurde auf Druck zurückgeführt. Es traten häufig Rückfälle ein, welchen einige Tage ein salziger Geschmack in der Mundhöhle vorausging. Bei *Ipscher's* Patienten machte das Leiden ebenfalls Recidive, doch liess sich hier ein Grund für dasselbe überhaupt nicht nachweisen. Eine ernste Bedeutung scheint der Krankheit nicht zuzukommen. Die Therapie besteht in Entfernung der Gerinnsel durch Druck oder Katheter.

Anhang. Ausser durch eine fibrinöse Entzündung in den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen kommt es unter Umständen noch dadurch zu einer mechanischen Speichelretention, dass sich nahe den Mündungsstellen der Ausführungsgänge aphthöse oder diphtherische Veränderungen ausbilden, welche die Oeffnungen verlegen. Auch Speichelsteine und Fremdkörper (in einer Beobachtung von *Bouillet* ein Strohhalm) sind im Stande, die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen unwegsam zu machen. *Verneuil* ist der Ansicht, dass dergleichen auch in Folge von Krampf der Musculatur der Ausführungsgänge entstehen kann. Staut sich der Speichel in einer Drüse an, so schwillt letztere mehr und mehr an, die Kranken haben die Empfindung der Spannung, späterhin des Schmerzes, die überdeckende Haut erscheint gespannt, glänzend, mitunter auch heiss und geröthet, aber die Dinge gehen schnell zurück, wenn es gelingt, mit einer Sonde den Ausführungsgang wieder wegsam zu machen, worauf sich oft in einem spritzenden Strahle eine grössere Speichelmenge entleert.

Abschnitt III.

Erkrankungen des weichen Gaumens und Rachens.

1. Acute katarrhalische Entzündung des weichen Gaumens und der Rachenschleimhaut. Angina et pharyngitis catarrhalis acuta.

I. Aetiologie. Die acute katarrhalische Entzündung auf der Schleimhaut des weichen Gaumens und Rachens verläuft in der Regel unter Schluckbeschwerden. Das Schlingen ist schmerzhaft, und erregt bei den Patienten die Empfindung, als ob die Gegend des Entzündungsherdes verengt wäre, woher der Name Angina s. Cynanche, d. h. Verengerung. Die anginösen Beschwerden sind zum Theil Folge einer localen Verengerung, welche durch die entzündlich geschwellten Gebilde bedingt ist, theils kommt eine ungewöhnliche Hyperaesthesie der entzündeten Schleimhaut hinzu, theils endlich haben sich in der Muskulatur von weichem Gaumen und Rachen paretische Zustände ausgebildet, als Folgen einer serösen Durchtränkung der Muskeln mit entzündlichem Transsudate. Ganz besonders hochgradig machen sich die genannten Störungen bemerkbar, wenn der weiche Gaumen, an welchem bereits eine natürliche Verengerung stattfindet, von der Entzündung betroffen ist. Daraus erklärt sich leicht, dass man die Bezeichnung Angina gerade für die entzündlichen Veränderungen am weichen Gaumen zu gebrauchen pflegt.

In vielen Fällen sind die Gebilde des weichen Gaumens und des Rachens gleichzeitig erkrankt, in anderen kommt nur der eine oder der andere Abschnitt an die Reihe, in noch anderen endlich sind nur umschriebene Stellen eines der genannten Gebilde entzündlich verändert. Man hat demzufolge zwischen Angina et pharyngitis diffusa et circumscripta wohl zu unterscheiden.

Rücksichtlich der Ursachen hat man eine refrigeratorische (rheumatische), traumatische, toxische, gichtische, secundär infectiöse und fortgepflanzte Entzündung des weichen Gaumens und Rachens zu unterscheiden.

Die refrigeratorische (rheumatische) Angina wird noch vielfach ihrem Namen gemäss auf Erkältungen zurückgeführt, und in der That wird kein unbefangener Arzt leugnen, dass sich nicht

selten auf eine Durchnässung bei zu leichter Bekleidung oder zur Zeit herrschender Winde oder starker Temperaturwechsel und Witterungsschwankungen, wie sie namentlich im Frühling und Herbst vorkommen, sehr schnell eine katarrhalische Angina und Pharyngitis einstellen. Trotz alledem aber darf man kaum zweifeln, dass die eigentlichen Ursachen nicht in der Erkältung, sondern in niederen Organismen zu suchen sind, deren Entwicklung eine vorausgegangene Erkältung Vorschub leistete. Demnach würde diese Art von Angnia als selbstständige Infectionskrankheit aufzufassen sein. Dabei darf man nicht übersehen, dass sich häufig bei eingehenderem Zufragen die anfänglich so zuversichtlich angegebenen Erkältungsgelegenheiten nicht mit Sicherheit nachweisen lassen. Auch gehen nicht selten fieberhafte Prodrome Tage lang den localen Veränderungen voraus, was man bei einer localen Erkältungskrankheit kaum erwarten sollte. Allgemeinsymptome und örtliche Störungen stehen häufig in grellem Missverhältnisse zu einander; dazu kommen epidemisches Auftreten und Beobachtungen von Ansteckung. Namentlich lassen sich nicht selten in geschlossenen Anstalten, wie in Schulen, Pensionen, Kasernen, Hospitälern, Häusern mit vielen Insassen u. s. f., epidemische Verbreitung und Uebertragung durch Ansteckung nachweisen.

Die Angabe von *Landouzy*, welcher im Harne, in dem Inhalte von Vesicatorenblasen u. s. f. bei seinen Kranken Spaltpilze gefunden haben will, lassen wir als zu wenig gesichert ausser Betracht. Der Spaltpilz der bisher als refrigeratorische (rheumatische) Angina bezeichneten Krankheit ist noch nicht gefunden.

Die Erfahrung lehrt, dass die Disposition für eine sogenannte Angina refrigeratoria sehr ungleich vertheilt ist. Rücksichtlich des Lebensalters zeigt sich, dass Kinder ganz besonders häufig betroffen werden. Auch noch bis in das 20. bis 25ste Lebensjahr hinein besteht eine deutliche Praedisposition. Nicht ohne Einfluss ist die Constitution. Schwächliche, anaemische und scrophulöse Kinder kommen besonders häufig an die Reihe. Zuweilen spielt Heredität eine Rolle, wobei sich die Neigung zu der Krankheit innerhalb gewisser Familien forterbt, ohne dass sich constitutionelle Schädigungen der vorhin genannten Art nachweisen lassen. In manchen Fällen wird eine Praedisposition erworben oder anerzogen. Namentlich geschieht dies leicht bei solchen Personen, welche sich unzweckmässig kleiden, durch Vermeidung kühler Bäder und Abreibungen ihre Constitution verweichlichen oder sich durch zu heisse Zimmertemperatur und Vernachlässigung von Bewegung in frischer Luft für sogenannte Erkältungseinflüsse einen besonders günstigen Boden schaffen. Weshalb nun gerade bei dem Einen dieses, bei dem Anderen jenes Organ einen Locus minoris resistentiae darstellt und bei scheinbar geringen Anlässen immer und immer wieder erkrankt, ist unbekannt. Giebt es doch Menschen, welche Zeit ihres Lebens mehr denn fünfzig Anginen durchmachen.

Eine traumatische Angina wird meist durch Verschlucken von Fremdkörpern hervorgerufen; dahin gehören Gräten, spitze Knochenstückchen und alle scharfkantigen festen Körper, welche sich in die Schleimhaut eingekeilt oder dieselbe gestreift und verletzt haben. Auch Einathmungen von Staub sind im Stande, die gleiche Wirkung zu äussern, woher man das Leiden bei gewissen Ständen besonders oft antrifft. Desgleichen veranlassen es zu lautes

oder zu langes Sprechen und Singen. Kein Wunder, dass es eine ebenso lästige wie schwer heilbare und häufige Erkrankung bei Predigern, Lehrern, Docenten, Sängern, Militärs u. s. f. ist. Weit häufiger freilich ziehen die zuletzt genannten Schädlichkeiten die chronische Form der Angina und Pharyngitis nach sich.

Unter thermischen Reizen kommen namentlich übermässig heisse, aber auch sehr kalte Speisen in Betracht. Auch Einathmungen von heissen Dämpfen bringen Schaden, wie man dies bei Leuten beobachtet, welche sich in der Nähe eines Brandes aufgehalten oder in brennenden Kleidern gestanden oder heisse Wasserdämpfe eingesogen haben. Häufig habe ich diese Form von Angina bei Badebesitzern und Badewärtern beobachtet.

Die Einwirkung von chemischen Reizen kann eine directe oder indirecte sein; im letzteren Falle findet zuerst eine Aufnahme der toxischen Stoffe in die Blutgefässe und späterhin erst eine Absetzung auf die Schleimhaut und Reizung derselben statt. Toxische Anginen beobachtet man nach dem Verschlucken von Säuren, Alkalien und ätzenden Stoffen überhaupt, sowie nach dem innerlichen Gebrauche von Quecksilber, Brom, Jod, Arsen, Antimon, Gold, Silber, Blei und Kupfer. Unter pflanzlichen Stoffen erwähnen wir als schädlich Belladonna und Veratrin.

Nach *v. Niemeyer* soll sich die viscerale Gicht zuweilen unter dem Bilde einer katarrhalischen Angina darstellen. (Genaueres Bd. IV, Abschnitt Gicht.)

Unter den Infectionskrankheiten begegnet man einer Angina und Pharyngitis regelmässig bei Scharlach; ist doch bekannt, dass sich der ganze Scharlachprocess allein in Angina äussern kann, — Scarlatina sine exanthemate (vergl. Scharlach, Bd. IV). Auch bei Pocken, Masern und Rötheln findet die Entwicklung von Angina statt. Bei Abdominaltyphus, Typhus exanthematicus und Febris recurrens, seltener bei fibrinöser Pneumonie wird sie gleichfalls häufig beobachtet. Auch trifft man sie bei Erysipelas faciei an, doch muss man hier wohl unterscheiden, ob es sich um eine von der äusseren Haut auf die Schleimhäute unmittelbar fortgepflanzte oder um eine rein secundäre Angina handelt. Zweifelsohne kann eine Entzündung des weichen Gaumens und Rachens auch unabhängig von Erysipel der Haut als ein selbstständiges Erysipel der Schleimhaut auftreten, worüber Bd. IV, Abschnitt Erysipel, genauer nachzusehen ist. Die Franzosen haben mehrfach auf die Beziehungen zwischen acutem Gelenkrheumatismus und Angina hingewiesen, wobei letztere bald der Gelenkerkrankung unmittelbar vorausging oder sich erst der Gelenkveränderung anschloss. In jüngster Zeit hat wieder *Boos* auf dieses Vorkommniss aufmerksam gemacht.

Unter den chronischen Infectionskrankheiten sei vor Allem Syphilis angeführt, welche sehr häufig zu katarrhalischer Angina und Pharyngitis führt. Auch Intermittens ist von Einfluss; es sind sogar mehrfach Fälle von intermittirender Angina beschrieben worden.

Eine fortgepflanzte Angina und Pharyngitis beobachtet man bei Mundentzündungen, bei Entzündungen der Nasenschleimhaut und des Kehlkopfes und bei Katarrh des Magens. Namentlich haben ältere Aerzte sehr oft eine „gastrische“ Angina angenommen, weil

sich häufig belegte Zunge, Erbrechen und Appetitlosigkeit bei Angina und Pharyngitis einstellen. Allein man hat wohl zu beachten, dass eine Verwechslung zwischen Ursache und Folge streng zu vermeiden ist.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Nicht selten tritt eine acute katarrhalische Angina und Pharyngitis nach Art einer acuten Infectionskrankheit auf. Heftiger Schüttelfrost eröffnet die Scene. Hohes Fieber von 40° C. und darüber hinaus schliesst sich an. Handelt es sich um Kinder, so brechen zur Zeit des Frostes und des hohen Fiebers nicht selten epileptiforme Krämpfe aus. Nach einiger Zeit empfinden die Kranken Beschwerden und Schmerzen beim Schlucken. Wenige Tage später hört das Fieber ziemlich plötzlich auf, nicht selten, nachdem Schweiss vorausgegangen ist, doch bleiben noch für einige Zeit das Gefühl auffälliger Mattigkeit und krankhaftes Aussehen zurück. Hervorzuheben ist noch, dass die Schwere des Allgemeinleidens mit den localen Veränderungen häufig in einem auffälligen Missverhältnisse steht, und dass oft da eine umschriebene und sehr geringe Röthung auf den Gebilden des weichen Gaumens oder Rachens gefunden wird, wo Allgemeinerscheinungen der schwersten Art bestehen. Oft lässt sich deutlich Milzschwellung nachweisen, was der Krankheit erst recht den Stempel einer Infectionskrankheit aufdrückt. Auch Herpes labialis wird ab und zu beobachtet.

Der skizzirte Verlauf gilt namentlich für Fälle von sogenannter refrigeratorischer (rheumatischer) Angina, während bei anderen Ursachen die Entwicklung der Krankheit häufig eine sehr allmälige ist und die subjectiven Beschwerden mehr in den Vordergrund treten.

Unter den subjectiven Beschwerden pflegen Schluckbeschwerden vorzuwiegen. Ganz besonders lästig werden dieselben oft dadurch, dass die Speichel- und Schleimproduction vermehrt ist, so dass die Kranken zu häufigem Leerschlucken veranlasst werden. Mitunter stellt sich eine Art von Schlucktenesmus ein. Je ausgebreiteter und je intensiver der Katarrh ist und je lebhafter die entzündeten Theile geschwollen sind, um so mehr werden die Schluckbewegungen erschwert und schmerzhaft. Zuweilen ist der Schmerz so beträchtlich, dass die Kranken jede Speiseaufnahme verweigern.

Auch Sprechen ruft häufig Spannungsgefühl und Schmerz hervor, weil dabei die Gebilde des weichen Gaumens gezerrt werden. In Fällen, in welchen namentlich die Uvula von der Entzündung betroffen ist, zeigt sich vor Allem eine schmerzhafte Behinderung in dem Aussprechen des r.

Häufig stellen sich spontan Schmerzen ein. Oft werden dieselben dicht hinter den Unterkieferwinkel verlegt, doch strahlen sie nicht selten in die Ohrgegend aus.

Bei der objectiven Untersuchung fällt häufig eine eigenthümliche steife oder schiefe Kopfhaltung auf; letzteres ist der Fall bei einseitiger Entzündung, wobei der Kopf auf die erkrankte Seite hinübergeneigt wird. Dreh- und Nickbewegungen ziehen in Folge von Spannungsänderungen am weichen Gaumen heftige Schmerzen nach sich.

Zuweilen stehen die Kiefer fast unbeweglich mit enger Spalte auseinander. Jeder active und passive Versuch, den Mund weit zu öffnen, wird zur Ursache heftiger Schmerzen. Dadurch leidet die Articulation der Sprache. Sind ausserdem die Mandeln vergrössert, so gewinnt wegen Verengerung des Cavum pharyngo-nasale die Sprache näselnden Charakter. Mitunter fliesst fast ununterbrochen aus dem beständig geöffneten Munde Speichel heraus. Besteht, wie so häufig, als Complication eine ausgebreitete Mundentzündung, so kann der Speichel trübe, selbst blutig gefärbt erscheinen und sehr übelriechend sein. Häufig beobachtet man unangenehmen Foetor ex ore.

Die submaxillaren Lymphdrüsen in der Nähe des Unterkieferwinkels sind in der Regel vergrössert und gegen Berührung empfindlich. Von manchen Autoren wird angegeben, dass man von aussen her die vergrösserten Mandeln durchfühlen kann, doch scheint dies auf einer Verwechslung mit geschwollenen Lymphdrüsen zu beruhen.

Die Kaubewegungen sind meist erschwert und schmerzhaft, weil dabei weicher Gaumen und Rachen mechanisch gereizt werden.

Die wichtigsten anatomischen Veränderungen am weichen Gaumen und Rachen kann man gewöhnlich am Lebenden unmittelbar überschauen.

Zur Untersuchung der in Betracht kommenden Gebilde stelle man den Kranken vor ein helles Fenster, lasse ihn den Mund möglichst weit öffnen und den Kopf derart nach oben richten, dass das volle Licht in den Rachen hineinfällt, und drücke mit einem Löffelstiel oder Zungenspatel den Zungenrücken nach abwärts. Meist wird der Einblick noch weiter, wenn man den Kranken auffordert a oder ae zu sagen. Selbstverständlich muss der Arzt eine seitliche Stellung zum Kranken einnehmen, da er anderenfalls mit seinem Rücken das Licht abblenden würde.

Schwierig kann die Untersuchung bei kleinen Kindern werden, welche sich oft mit Händen und Füssen sträuben und die Zahnreihen krampfhaft geschlossen halten. Man bedarf hier einer Assistenz, um Beine, Arme und Kopf der kleinen Patienten zu fixiren und die beiden Nasenlöcher zuzuhalten. Man passe auf, wenn das Kind den Mund öffnet, um frische Luft zu holen, gehe flugs mit einem Zungenspatel in die Mundhöhle ein und suche sich schnell eine Uebersicht über die Rachengebilde zu verschaffen. *Sachs* hat den Vorschlag gemacht, einen Federbart oder eine Borste in den Zwischenraum zwischen dem letzten Backenzahne und der Wangenschleimhaut einzuschieben, dadurch Würgebewegungen auszulösen und beim Eintreten derselben den Mundspatel in den Mund hineinzuschieben.

Man pflegt die entzündlichen Veränderungen in superficielle, parenchymatöse und lacunäre einzutheilen, ohne dass sich jedoch diese verschiedenen Formen unvermittelt einander gegenüberstehen.

Bei dem superficiellen Katarrh bekommt man es vor Allem mit Röthung und Schwellung der entzündeten Schleimhaut zu thun. Die Röthung ist bald gleichmässig und diffus, bald fleckförmig, bald stellenweise haemorrhagisch. Ihre Intensität unterliegt vielfachem Wechsel; man sieht sie sich mitunter bis zum Düster- und Blaurothen steigern. Bald schneidet sie scharf begrenzt nach vorn ab, bald findet ein sehr allmäliger Uebergang zum Gesunden statt. Die Schwellung der entzündlichen Schleimhaut ist besonders an solchen Stellen stark ausgesprochen, an welchen das submucöse Gewebe reichlich und locker entwickelt ist. So ist die Uvula nicht selten unförmlich verdickt und verlängert, so dass sie mit ihrer Spitze

dem Zungengrunde aufliegt, denselben mechanisch reizt und Würge- und Brechbewegungen veranlasst. Auch an den Gaumenbögen kann eine erhebliche Schwellung der Schleimhaut stattfinden, so dass im Vergleich dazu die Mandeln auffällig klein erscheinen. Haben sich gerade an den Tonsillen Entzündung und starke Schwellung ausgebildet, Angina tonsillaris, so können sich die Mandeln bis zur Berührung in der Mittellinie einander nähern, so dass die zwischen ihnen gelegene Uvula eingezwängt erscheint. In Fällen, in welchen die Schwellung nur eine Tonsille betrifft, wird die Uvula nach der gesunden Seite hinübergedrängt. Die Secretion der entzündeten Schleimhaut ist anfangs häufig vermindert, so dass die entzündeten Stellen auffällig trocken erscheinen. Späterhin jedoch wird sie ungewöhnlich lebhaft, und man findet die entzündeten Partien mit glasigem oder leicht puriform getrübtem Schleime bedeckt.

Nicht selten begegnet man einer Schwellung der Schleimhautfollikel. Man erkennt sie an der kleinhöckerigen Beschaffenheit der Schleimhaut, wobei die graulichen kleinen Granula den vergrösserten und mit Secret überladenen Follikeln entsprechen. — Angina glandularis. Platzen einzelne Follikel, so gehen daraus oberflächliche Substanzverluste hervor. Auch findet mitunter eine lebhafte Losstossung von Epithelien der Schleimhaut statt und es bilden sich daraus oberflächliche Substanzverluste, — katarrhalische Erosionen. In anderen Fällen aber bleiben die gequollenen und in Proliferation ihrer Kerne begriffenen Epithelien als grauliche Auflagerungen auf der entzündeten Schleimhaut zeitweise liegen und können einem Unerfahrenen als diphtherische Auflagerungen imponiren.

Hervorgehoben sei noch, dass sich die entzündeten Theile durch grosse Neigung zu Blutungen auszeichnen, woher unvorsichtige Berührung bei der Untersuchung dergleichen hervorruft.

Die parenchymatöse oder phlegmonöse Angina ist dadurch ausgezeichnet, dass sie sich nicht allein auf der Schleimhautoberfläche abspielt, sondern das eigentliche Schleimhautgewebe oder an den Mandeln das interlacunäre Bindegewebe in Anspruch nimmt. Daraus erklärt sich ihre Neigung zu Abscessbildung. Klinisch pflegt sie unter besonders schweren Allgemeinsymptomen zu verlaufen. Anatomisch zeichnet sie sich durch bedeutendere Schwellung der entzündeten Theile aus. Bricht der Abscess spontan auf, so ist Erstickungsgefahr gegeben, wenn das Ereigniss während des Schlafes eintritt und der Eiter in den Kehlkopf fliesst. In manchen Fällen findet ein Durchbruch nicht in die Mundhöhle, sondern nach aussen statt. Es sind Beobachtungen bekannt, in welchen bei Durchbruch unter die Halshaut die Carotis arrodirt wurde und eine tödtliche Blutung entstand. In anderen Fällen traten Fistelbildung auf der äusseren Halshaut, Entzündung des subcutanen Halszellgewebes und Senkung des Eiters in den Brustraum ein. Auch ist die Möglichkeit gegeben, dass sich an eine phlegmonöse Angina Glottisödem anschliesst. welches den Tod herbeiführt, falls nicht schnelle ausreichende Hilfe erfolgt.

Unmittelbar nach einer spontanen oder künstlichen Entleerung des Eiters fühlen sich die Kranken ungemein erleichtert. Meist

dauert die Eiterung noch zwei bis vier Tage fort, und es tritt dann eine Restitutio ad integrum ein. Nicht selten verbreitet der Eiter einen widerlichen Gestank.

Die lacunäre Entzündung betrifft allein die Tonsillen. Es handelt sich dabei vorwiegend um einen Entzündungsvorgang in den Lacunen der Mandeln. Man findet den Saum derselben stark geröthet. Zugleich ist die Secretion der Follikel vermehrt. Es sammelt sich in den Lacunen ein anfänglich dickliches puriformes, späterhin käseartiges Secret an, welches zwischen dem Umfange eines Stecknadelknopfes und demjenigen einer Erbse schwankt, sich durch scheusslichen Geruch beim Zerdrücken auszeichnet und sich bei mikroskopischer Untersuchung aus meist runden, weniger stäbchenförmigen Spaltpilzen, aus Fetttropfen, Fettsäurenadeln, Cholestearinkrystallen und vereinzelten Rundzellen zusammengesetzt erweist.

Im Gegensatz zu den in der Mundhöhle verbreiteten Spaltpilzen geben die in den Pfröpfen einer lacunären Tonsillitis enthaltenen Spaltpilze keine Jodreaction, d. h. sie nehmen bei Jodzusatz keine blaue oder violette Farbe an. *B. Fraenkel* meint, unter den Pilzen Staphylococcus pyogenes aureus et albus, sowie einen Staphylococcus nachgewiesen zu haben, welcher Nährgelatine nicht verflüssigte. Uebrigens halten sich diese Spaltpilze auch in der Rachenhöhle von Gesunden auf. Die neuesten Untersuchungen von *Veillon* (1894) ergaben, dass besonders regelmässig Streptococcus pyogenes vorkommt, neben Staphylococcus pyogenes und Pneumococcus. *Veillon* ist daher geneigt, den pyogenen Streptococcen eine aetiologische Bedeutung beizumessen.

Die Dauer einer acuten Angina erstreckt sich gewöhnlich über wenige Tage. Viele ephemeren Fieber der Kinder werden durch nichts Anderes als durch eine katarrhalische Angina veranlasst. Nur selten pflegt sich das Leiden länger als über eine bis zwei Wochen hinzuziehen.

Eine einmal überstandene katarrhalische Angina hinterlässt Neigung zu Recidiven. Mitunter nimmt man wahr, dass die Recidive immer und immer wieder eine alte Lieblingsstelle vorwiegend oder ausschliesslich betreffen. Auch der Charakter der Entzündung, ob superficiell, phlegmonös oder lacunär, kehrt häufig bei den Recidiven wieder.

Nicht selten stellen sich bei katarrhalischer Angina und Pharyngitis Complicationen ein.

Bei starker Schwellung der Mandeln kann die Verengerung des Nasen-Rachenraumes so hochgradig werden, dass die Athmung nur durch den Mund möglich ist. Haben sich aber ausserdem die Mandeln fast bis zur Berührung einander genähert, so kann der Spalt für den Luftstrom zu eng werden. Die Kranken gerathen in Athmungsnoth und Erstickungsgefahr, und es stellen sich Cyanose und Zeichen von Hirnhyperaemie ein, kurzum, die Situation wird keine unbedenkliche.

Eine besonders ernste Gefahr haben die besprochenen Erscheinungen bei Säuglingen, weil sie das Saugen an der Brust erschweren oder unmöglich machen. Es kann gerade hier leicht zu Lungenhyperaemie, Bronchokatarrh und Pneumonie kommen, weil Säuglinge die Athmung durch den Mund schlecht verstehen.

Viele Kranken klagen über Schwerhörigkeit und Ohrensausen. Dasselbe wird bald durch eine mechanische Verengerung der Tubenmündung, bald durch einen auf die Tubenschleimhaut fort-

geleiteten Katarrh hervorgerufen. Letzerer kann zu Otitis interna führen und dadurch ernste Störungen und Gefahren im Gefolge haben.

Sehr häufig stellen sich im Verlaufe einer katarrhalischen Angina gastrische Erscheinungen ein, wie Erbrechen, Anorexie, Stuhlverhaltung, oder nicht selten leiten die genannten Symptome sogar die Krankheit ein, woraus sich die ältere Annahme erklärt, dass Angina oft von einem vorausgegangenen Katarrh des Magens fortgeleitet werde.

Mehrfach habe ich Eiweiss und Nierencylinder im Harn nachgewiesen. Aber es wird auch Haematurie erwähnt.

Verneuil und neuerdings *Joel* betonten, dass sich an eine acute Amygdalitis Orchitis und Oophoritis anschliessen können. Dieselben dauern in der Regel 15—20 Tage, bestehen fast immer einseitig, verlaufen in der Regel gutartig, können aber auch ausnahmsweise zu Vereiterung oder Atrophie des Hodens führen.

Hirnerscheinungen sind namentlich bei Kindern häufig und äussern sich in Krämpfen, Delirien und benommenem Sensorium. Mitunter treten schmerzhafte Gelenkschwellungen, auch Purpura auf der Haut auf.

Als Nachkrankheiten hätte man zu merken: Uebergang in chronische Entzündung, Hyperplasie der Tonsillen, in sehr seltenen Fällen Lähmung der Gaumenmusculatur oder allgemeine Lähmung (*Gubler* u. A.).

III. Diagnose. Die Diagnose einer acuten Angina scheint zwar durch die Inspection gegeben zu sein, ist aber doch auf bacteriologischem Wege sicherzustellen. Auch bei der Rachendiphtherie können sich die Erscheinungen einer katarrhalischen Angina entwickeln, aber man findet alsdann in diesen Fällen *Klebs-Löffler*'sche Diphtheriebacillen in dem Secret und in den Auflagerungen der Schleimhaut. Genaueres s. im Abschnitt Rachendiphtherie, Bd. IV.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist quoad vitam fast immer gut. Gefahren treten wohl nur bei Kindern auf, wenn das Fieber einen ungewöhnlich hohen Grad erreicht. Anders aber stellt sich die Vorhersage in Bezug auf dauernde Heilung, denn vielfach treten zeitweise immer und immer wieder neue Entzündungen auf.

V. Therapie. Bei der Behandlung fallen der Prophylaxe wichtige Aufgaben zu. Geben Verzärtelung und Verweichlichung den Grund für die Krankheit ab, so hat man durch kalte Abreibungen und vernünftige Bewegung in freier Luft oder im Sommer durch Fluss- oder Seebäder für allmälige Abhärtung zu sorgen. Leute, welche ihre Stimmorgane viel anzustrengen haben, sind darauf hinzuweisen, mit ihren Stimmmitteln vorsichtig umzugehen. Durch geeignete Schutzvorrichtungen hat man Staubeinathmungen zu vermeiden u. s. f. Bei den infectiösen Formen isolire man die Kranken und vermeide innige Berührung mit ihnen.

Ist eine acute Angina und Pharyngitis zum Ausbruche gekommen, so hat man bei der Behandlung je nachdem causal, local oder symptomatisch zu verfahren.

Die causale Behandlung bezweckt eine schnelle Beseitigung der Ursachen. Bei Syphilis kommen Jod- und Quecksilberpraeparate,

bei Intermittens Chinin in Betracht, bei Intoxicationen Neutralisation der Gifte und Eisbehandlung etc.

Zur localen Behandlung erscheinen uns Inhalationen und Pinselungen geeigneter als Gurgelwässer, deren Benutzung leicht Schmerz und mechanische Reizung an den entzündeten Theilen erzeugt. Man verordne Lösungen von Kalium chloricum:

Rp. ***Sol. Kalii chlorici 5·0 : 200.***
DS. Alle 2 Stunden zum Pinseln oder Gurgeln.

Ebenso stark würde man Alumen, Ammonium chloratum, Natrium chloratum und Natrium bicarbonicum zu verschreiben haben, welche Praeparate auch empfohlen worden sind.

Velpeau rieth, die vorhin genannten Medicamente als Insufflationen in Pulverform anzuwenden.

Günther rühmte die Tinctura Pimpinellae als Specificum (20 : 200, Gurgelwasser), *Sandahl* die Tinctura Capsici annui (5 : 100, zum Gurgelwasser) u. s. f.

Eine coupirende Behandlung durch Pinselungen mit starker Höllensteinlösung (1 : 15—30) erreicht nicht immer die Absicht. Wird ein *Priessnitz*'scher Umschlag um den Hals verordnet, so muss er genau nach den Regeln der Kunst angelegt werden, wenn er gute Wirkungen entfalten soll. Man lege dazu um den Hals eine in stubenwarmes Wasser getauchte und dann fest ausgedrückte Serviette, umhülle dieselbe mit einer trockenen Serviette und bringe dann noch als Aussendecke Wachsleinwand hinauf.

v. Ziemssen führte mit Erfolg Injectionen mit Carbolsäurelösung in jede Mandel aus ($^1/_2$ Ccm. einer Lösung 2 : 100), während *Sahli* dazu Lösungen von Jodtrichlorid benutzte.

Bei Abscessbildung muss dem Eiter durch eine Incision möglichst früh und ausgiebig Abfluss verschafft werden.

Unter einzelnen Symptomen hat man auf Bekämpfung des Fiebers Bedacht zu nehmen. Wir würden stets dem Phenacetin (0·5—1·0) den Vorzug geben, demnächst dem Antifebrin (0·5) oder Antipyrin (4·0—6·0 auf 50 Wasser zum Clysma). Bei Angina lacunaris sah *B. Fraenkel* vom Chinin (0·75—1·0) sehr schnellen Erfolg.

2. Chronischer Katarrh des weichen Gaumens und Rachens. Angina et pharyngitis catarrhalis chronica.

I. Aetiologie. Chronischer Katarrh des weichen Gaumens und Rachens ist ein häufiges und lästiges Leiden. Der Patient geht zwar dabei keiner Lebensgefahr entgegen, aber er wird nicht selten in seiner Arbeits- und ökonomischen Existenzfähigkeit in hohem Grade beeinträchtigt. Genau so wie bei acutem Katarrh, so kann auch bei chronischem die Entzündung allerorts gleichmässig vertheilt sein oder nur einzelne kleinere Abschnitte des weichen Gaumens und Rachens befallen haben, — diffuser und circumscripter Katarrh.

Im Gegensatz zu acutem Katarrh bleiben Kinder in der Regel von dem langwierigen Leiden verschont: meist begegnet man ihm zwischen dem 20.—35sten Lebensjahr. Häufiger sind Männer als Frauen erkrankt. Beides erklärt sich daraus, dass die Ursachen des Leidens gewöhnlich erst jenseits der Pubertät und gerade beim männlichen Geschlechte zur Geltung kommen. Eine blasse, schwächliche und nervöse Constitution praedisponirt zu dem Leiden unverkennbar. Mehrfach will man Heredität beobachtet haben. *Mackenzie* und *Semon* behaupten, dass ein sehr geräumiger Schlund die Krankheit begünstige.



Zuweilen bildet sich allmälig chronischer Katarrh aus einer acuten katarrhalischen Entzündung heraus, wenn letztere immer und immer wieder rückfällig wird, und womöglich die eine Attaque noch nicht völlig beendet ist, wenn schon eine neue hereinbricht. In anderen Fällen dagegen entwickelt sich das Leiden von Anfang an in chronischer Form. Zum Theil richtet sich dies nach der Natur der jedesmaligen Ursachen, namentlich wird man im Anschluss an Schädlichkeiten, welche für lange Zeit in unveränderter Weise bestehen bleiben, gerade einen chronischen Katarrh zu erwarten haben.

In solchen Fällen, in welchen sich ein chronischer Katarrh aus einem acuten entwickelt, kommen alle jene aetiologischen Momente in Betracht, welche Bd. II, pag. 29, aufgeführt worden sind. Unter den Ursachen aber, welche von vornherein gerade einen chronischen Katarrh des weichen Gaumens und Rachens bedingen, sind vor Allem anhaltendes und zu lautes Sprechen und Singen namentlich zu machen: daher kein Wunder, dass man der Krankheit sehr häufig bei Lehrern, Predigern, Sängern, Schauspielern, Officieren u. s. f. gewissermaassen als Gewerbekatarrh begegnet.

Auch übermässiger Alkoholgenuss ist keine seltene Ursache des Leidens, und man darf es daher mit Fug und Recht zu den Säuferkrankheiten zählen. Je unverdünnter Alkohol genossen wurde, um so eher wird sich die Krankheit einstellen.

Oft giebt starkes Tabakrauchen einen Grund für das Leiden ab; nach eigener Erfahrung sind ganz besonders leidenschaftliche Cigarettenraucher gefährdet. Dabei wollen wir nicht versäumen hervorzuheben, dass bei manchen Kranken mehrere Schädlichkeiten gleichzeitig einwirken; so kann durch grosse Vorliebe für das Kneipenleben die Gelegenheit nicht nur für eine Einwirkung der bisher aufgeführten Ursachen, sondern auch noch für Einathmungen von Staub gegeben werden. Von manchen Autoren freilich werden Staubeinathmungen nicht für besonders gefahrbringend angesehen; namentlich behauptet *Mackenzie*, dass man darin übertrieben habe, doch stimmt diese Ansicht mit eigenen Erfahrungen keineswegs überein.

Zuweilen bekommt man bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten chronische Angina und Pharyngitis als Folge einer chronischen Blutstockung zu sehen, — Stauungskatarrh.

Mitunter sind gewisse chronische Krankheiten Ursache des Leidens. Wir nennen als solche Morbus Brightii, Malaria, Syphilis, chronische Lungentuberculose, Scrophulose, Gicht, chronischen Rheumatismus der Muskeln und Gelenke u. s. f.

In manchen Fällen bekommt man es mit einer fortgepflanzten Entzündung zu thun. So gesellen sich zu chronischem Katarrh der Nase, des Kehlkopfes, des Magens und der Speiseröhre öfters chronische Angina und Pharyngitis hinzu.

Nach manchen Autoren soll das Leiden auf reflectorischem Wege (?) entstehen, namentlich will man es häufig bei Frauen mit Gebärmutterleiden beobachtet haben.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Handelt es sich um einen diffusen Katarrh des weichen Gaumens und Rachens, so werden die meisten Kranken durch die Empfindung von Trockenheit, Kitzel- und Fremdkörpergefühl im Schlunde in hohem Grade



gepeinigt. Dieselbe macht sich namentlich morgens beim Erwachen bemerkbar und wird in der Regel auch beim Schlucken, Sprechen und Singen so hochgradig, dass viele Kranke schwere Belästigungen davontragen und des Singens und Sprechens fast unfähig werden. Dazu kommt, dass die Ursachen, welche die chronische Entzündung in den Schlundgebilden hervorriefen, gleichzeitig zu dem Ausbruche einer chronischen Laryngitis Veranlassung abgeben, so dass die timme ihre Klarheit und den gesunden Klang verliert.

Eine ungewöhnlich lebhafte Schleimabsonderung fordert die Patienten nicht selten zu häufigem Räuspern und Husten auf. Ist der Schleim sehr zähe und nur schwer herauszufördern, so gesellen sich nicht selten Würge- und Brechbewegungen hinzu. Bei vielen Kranken treten diese Beschwerden gerade am Morgen ein, so dass fast allmorgendlich beim Aufstehen eine Zeit kommt, in welcher sich die Patienten mit Würgen und Brechen abquälen. Andere suchen die Beschwerden durch häufiges Leerschlucken zu beseitigen, wobei sie das Secret der entzündeten Schleimhaut durch Schlucken in den Magen zu fördern trachten.

Mitunter bildet sich in Folge von chronischer Entzündung eine bedeutende Umfangszunahme der Mandeln aus. Dadurch gewinnt die Sprache einen unangenehm klingenden näselnden Charakter. Die Patienten sind häufig gezwungen, wegen Verengerung des Cavum pharyngo-nasale durch den Mund zu athmen, wobei ihnen der stets offene Mund einen lächerlichen und dummen Gesichtsausdruck verleiht. Auch gerathen Viele während des Schlafes in Athmungsnoth, wachen auf und werden fast Nacht für Nacht mehrfach im Schlafe gestört.

Häufig klagen die Kranken wegen Beengung der Tubenmündung über Schwerhörigkeit und Ohrensausen, Beschwerden, welche freilich auch ohne hervorragende Betheiligung der Mandeln dadurch entstehen können, dass sich der Katarrh von der Schleimhaut des Rachens auf diejenige der Tuben fortsetzt.

Aehnlich wie die Mandeln geräth mitunter auch die Uvula in einen hyperplastischen Zustand. Dabei hängt das Zäpfchen häufig so weit nach abwärts, dass es unten auf dem Zungengrunde aufzuliegen kommt, den Zungengrund mechanisch reizt und ständig Würgen, Brechbewegungen und Ueblichkeit auslöst. Tonsillarhypertrophie und Hyperplasie der Uvula stellen sich aber mitunter auch als ein selbstständiges Leiden und als Folgen einer circumscripten chronischen Entzündung ein.

Unter allen Formen eines umschriebenen Katarrhes soll nach *Schmidt* namentlich die Pharyngitis chronica lateralis einer besonderen Beachtung werth sein, weil sie dem Kranken häufig sehr peinliche Beschwerden verursacht, andererseits aber leicht wegen ihrer versteckten Lage übersehen wird.

Rücksichtlich der anatomischen Veränderungen, welche sich am Lebenden in ihrem makroskopischen Verhalten besser als an der Leiche verfolgen lassen, hat man wie bei der acuten Entzündung, so auch bei der chronischen einen superficiellen, einen parenchymatösen und einen lacunären chronischen Katarrh zu unterscheiden.

Bei dem chronischen superficiellen Katarrh bekommt man es in der Regel mit einer braunrothen oder graurothen Verfärbung

der Schleimhaut zu thun. Zuweilen trifft man einzelne varicös erweiterte Schleimhautgefässe an. Die Schleimsecretion ist vermehrt, weshalb sich die Patienten, wie bereits beschrieben, sehr häufig räuspern und namentlich beim Sprechen und Singen behindert und unterbrochen werden. Zuweilen mischen sich den Schleimmassen blutige Pünktchen und Aederchen bei, was im Verein mit dem vermeintlichen Hustenreiz häufig die Angst veranlasst, dass es sich um Lungenschwindsucht handele. Mitunter ist die Schleimproduction so bedeutend, dass die hintere Rachenwand wie mit Firniss überzogen und glänzend lackirt erscheint. In anderen Fällen dagegen trocknet namentlich während der Nacht, wenn die Kranken mit offenem Munde athmen, das Secret zu grünlich-grauen Borken und Krusten ein. Die Patienten empfinden bei Tage quälendes Kitzelgefühl, haben die Empfindung eines Fremdkörpers im oberen Rachenraume und bringen nach sehr energischen Würgebewegungen einzelne muschelartig aussehende Borken zum Vorschein.

Nicht selten erscheint die Schleimhautoberfläche uneben und vielfach höckerig, — Pharyngitis granulosa. Die einzelnen Erhebungen besitzen meist eine grauliche Farbe, während in den Furchen zwischen ihnen die Schleimhaut hyperaemisch erscheint. Dabei ist hier die veränderte Schleimhaut bald auffällig trocken, so dass die Kranken von einem kratzenden, leicht stechenden und brennenden Gefühle gequält werden, bald erscheint sie mit zähem, glasigem oder puriformem Schleim bedeckt, welcher zu häufigem Räuspern und Leerschlucken nöthigt. Am frühesten und ausgebildetsten stellen sich die beschriebenen Veränderungen auf der hinteren Rachenwand ein.

Ueber die mikroskopischen Veränderungen bei Pharyngitis granulosa sind die Ansichten getheilt. In sehr vielen Fällen ist die Pharyngitis granulosa eine Ph. follicularis, d. h. es handelt sich um eine chronisch-entzündliche Hyperplasie des Follikelapparates der Schleimhaut. *Saalfeld* beschreibt neuerdings Wucherung des lymphatischen Gewebes der Mucosa in der Umgebung des Ausführungsganges hypertrophirter Schleimdrüsen, Erweiterung des Ganges, soweit derselbe im geschwellten Gewebe liegt, so dass man auf der Kuppe jedes Granulums die schlitzförmige Oeffnung erkennt, die Schleimhaut in der Umgebung der Granula entweder unverändert oder ebenfalls verdickt und zellig infiltrirt.

Zu dem chronischen parenchymatösen Katarrh hat man jene Hyperplasien, namentlich an Mandeln und Uvula, zu rechnen, von welchen im Vorausgehenden bereits die Rede war.

Bei dem chronischen lacunären Katarrh trifft man in den Lacunen der Mandeln gelbe stinkende Pfröpfe an, — eingedickte Entzündungsproducte. Zuweilen verkalken dieselben, und es gehen daraus Tonsillarsteine hervor, welche mitunter den Umfang einer Erbse erreichen. Vielfach räuspern die Kranken die Pfröpfe heraus, was man auch als Spinnenhusten bezeichnet hat, weil man die eingedickten Secretmassen mit dem Aussehen von Spinneneiern verglich. Aengstliche Kranke meinen daher an Tuberkeln zu leiden, weil sie den Auswurf auf die Lungen beziehen und die gelben Massen für ausgehustete Tuberkel halten. Zuweilen ist nur eine einzige Lacune befallen, doch gehen von hier aus oft und leicht acute entzündliche Exacerbationen aus. Nicht selten giebt das Leiden zu unerträglichem Foetor ex ore Veranlassung. Auch empfinden die Kranken den widerlichen Geruch selbst; mehrfach habe ich Patienten behandelt, bei welchen sich in Folge dessen Widerwille gegen alle

Speisen und Magen- und Darmkatarrh einstellten, welche Symptome sehr schnell schwanden, nachdem das Grundübel beseitigt worden war.

Die Dauer des Leidens erstreckt sich oft über viele Jahre, nicht selten über das ganze Leben, wenn sich die Patienten wegen ihres Berufes den auf sie einwirkenden Schädlichkeiten nicht dauernd entziehen können, wie Lehrer, Prediger, Sänger, Officiere, oder von üblen Gewohnheiten nicht lassen wollen, wie meist Raucher und Säufer.

Unter den Complicationen und Nachkrankkeiten ist namentlich Bronchialasthma hervorzuheben, worüber Band I, pag. 398, zu vergleichen ist. Nach *Rauchfuss* soll zuweilen bei Kindern Pharyngitis granulosa eine Neigung zu Pseudocroup unterhalten. Besondere Berücksichtigung verdient, dass sich häufig bei Personen mit chronischer Angina acute und fieberhafte Exacerbationen zeigen und auch Praedisposition zu Diphtherie besteht.

III. Diagnose. Die Erkennung der Krankheit ist leicht und ist dem kaum etwas zuzufügen, was im Vorausgehenden hervorgehoben wurde.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist zwar bezüglich von Lebensgefahr nicht ernst, aber trotzdem nicht sonderlich günstig, weil das Leiden an und für sich der Therapie nicht leicht zugänglich ist, zudem Neigung zu Rückfällen zeigt und bei solchen Kranken kaum eine dauernde Beseitigung erhoffen lässt, deren Beruf oder Neigung eine Entfernung der Ursachen der Krankheit unmöglich macht.

V. Therapie. Die Behandlung soll in erster Linie die Ursachen des Leidens berücksichtigen, — causale Behandlung. Kann man die Ursachen der Krankheit nicht dauernd heben, so wird man sich auch keinen zu günstigen therapeutischen Erfolg, namentlich keinen bleibenden, zu versprechen haben. Besonders übel daran sind Lehrer, Prediger, Officiere und Sänger, welche so wenig als möglich sprechen und singen sollten, und es hinwiederum müssen, wenn sie ihrem Berufe nicht für immer entsagen können. Aber auch bei Rauchern und Säufern stösst man vielfach auf Widerstand, denn nicht wenige sind lieber bereit, das lästige Leiden Zeit des Lebens mit sich herumzutragen, als ihrer Leidenschaft für immer zu entsagen.

Neben der causalen kommt eine locale Behandlung in Betracht. Gegen einen einfachen superficiellen Katarrh empfehlen sich jene Mittel und Behandlungsmethoden, welche Bd. II, pag. 37, gegen den acuten Katarrh aufgeführt worden sind. Mitunter erreicht man guten Erfolg durch Pinselungen der Schlundgebilde mit Jodtinctur:

Rp. ***Tinctur. Jodi***
Tinctur. Gallarum aa. 5·0
MDS. Zum Pinseln.

Man führe die Pinselung täglich aus, lasse unmittelbar darauf mit Wasser nachgurgeln und setze sie einige Tage aus, falls sich Schmerzen und lebhaftere Entzündung einstellen sollten.

Dieselbe Behandlung verdient auch bei Pharyngitis granulosa zunächst versucht zu werden. Auch sind hier Pinselungen mit

Liquor ferri sesquichlorati (5:30), Zincum chloratum (2:30) und Jodoform empfohlen worden:

Rp. ***Jodoformii***
Acidi tannici aa. 2·5,
Spiritus Vini diluti 50·0.
MDS. Zum Pinseln.

Manche Autoren ziehen Bepuderungen mit Pulver vor, z. B. mit Alaun oder Acidum tannicum. In vorgeschritteneren Fällen greife man zu Aetzmitteln und suche jedes einzelne Granulum mit Argentum nitricum, Acidum chronicum oder Cuprum sulfuricum zu zerstören. Mehrfach wurde die Anwendung des Galvanokauters als trefflich erprobt.

Fig. 5.



Leptothrixfäden mit Epithelzellen aus den Auflagerungen bei Mycosis pharyngis leptothricia.

Jodpraeparat. Nach Hering. Vergr. 630fach.

Viel in Gebrauch gegen chronische Angina und Pharyngitis sind Badecuren, namentlich in Schwefelbädern (Aachen—Rheinprovinz, Alveneu—Graubünden, Baden—Aargau, Baden bei Wien, Eilsen—Schaumburg-Lippe, Heustrich—Berner Oberland, Mehadia—Ungarn, Nenndorf—Hessen, Schinznach—Aargau, Stachelberg—Canton Glarus, Weilbach—Nassau etc.) oder in Kochsalzquellen (Ems—Nassau, Homburg—Preussen, Kissingen—Bayern, Reichenhall—Bayern, Soden—Taunus, Wiesbaden—Nassau etc.) oder in Jodquellen (Tölz und Adelheidsquelle, beide in Bayern). Auch sind Aufenthalt an der See, im Gebirge, im Walde und längere Seereise sehr empfehlenswerth.

Gegen Hypertrophie der Mandeln und des Zäpfchens geht man am sichersten chirurgisch mittelst Tonsillotomie oder Amputation der Uvula vor.

Anhang. Wiederholentlich hat man darauf aufmerksam gemacht, dass eine Hypertrophie der Balgdrüsen des Zungengrundes zu sehr lästigen Beschwerden führen kann, namentlich beim Schlingen und Sprechen. *Swaine, M'Bride* und *Gleitsmann* haben in den letzten Jahren Mittheilungen darüber gemacht. Man hat dagegen Pinselungen mit *Lugol*'scher Lösung, Aetzungen mit Argentum nitricum und Galvanocaustik empfohlen, besonders Abtragung durch die Glühschlinge. Um die Schmerzen bei der Operation zu lindern, wird man durch Cocaïnisirung eine Anaesthesie herbeizuführen suchen.

3. Mycosis pharyngis leptothricia.

I. Symptome. Das Leiden führt zur Bildung von gelblichen, mitunter wie verhornt aussehenden Flecken, welche namentlich in den Krypten der Mandeln und des Zungengrundes zu liegen kommen. Auf der Zunge sind vor Allem die Papillae circumvallatae betroffen. Bei einem Soldaten sah ich diese Flecken auch auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre. Entzündliche Veränderungen fehlen, daher erscheint eine Verwechslung mit Angina follicularis und mit Rachendiphtherie kaum denkbar; auch werden vielfach subjective Beschwerden vermisst. Manche Kranken freilich klagen über Kitzel, Fremdkörpergefühl und Trockenheit im Rachen. Oft werden die Veränderungen rein zufällig entdeckt, flössen aber dem Kranken nicht selten Entsetzen vor einem gefahrvollen Leiden ein. Die Affection ist jedoch ganz unschuldiger Natur, wenn auch sehr hartnäckig, und führt daher auch mit Recht den ihm von ihrem Entdecker, *B. Fraenkel*, beigelegten Namen der Mycosis tonsillaris benigna. Zwar sind bisher nur wenige Beobachtungen bekannt geworden, aber wer viele Kranke sieht, wird bald zu der Erkenntniss gelangen, dass die Krankheit nicht selten ist.

Behandelt man kleine abgehobene Partikelchen der Auflagerungen mit Kalilauge (5%), um sie aufzuhellen, und zerzupft man sie, so zeigen sie sich zum Theil aus Leptothrixfäden zusammengesetzt, welche sich auf Zusatz von Jodtinctur bläuen (vergl. Fig. 5). Neben den gegliederten Fäden kommen Coccen in Zoogloeahaufen vor. Ob andere Pilzbildungen ähnliche Dinge hervorrufen (*E. Fraenkel* beschrieb in einer Beobachtung einen angeblich bisher unbekannten Bacillus, — Bacillus fasciculatus) ist mehr als zweifelhaft.

II. Diagnose. Prognose. Therapie. Die Diagnose ist mit Hilfe des Mikroskopes leicht. Bei der Prognose verhalte man sich vorsichtig. Nicht dass die Krankheit ernste Gefahren in sich birgt, aber sie ist hartnäckig und die mechanisch entfernten Pilzmassen bilden sich meist sehr schnell wieder. In einem Falle brachte Rauchen die Pilzbildungen schnell zum Verschwinden. *Jacobson* empfahl Gurgelungen mit Sublimat (1·0:2000), doch wird man im Allgemeinen von Pinselungen, Gurgelungen und Aetzungen keinen wesentlichen Erfolg sehen. Vorübergehend halfen Galvanokaustik und Tonsillotomie. Selten treten Spontanheilungen ein.



Abschnitt IV.

Krankheiten der Speiseröhre.

1. Speiseröhrenverengerung. Stenosis oesophagi.

I. Aetiologie. Verengerungen der Speiseröhre entstehen bald durch abnorme Vorgänge im Oesophaguslumen, bald in Folge von Erkrankungen der Oesophaguswand, bald endlich durch raumbeschränkende krankhafte Veränderungen an den Nachbarorganen. Man kann sie demnach rücksichtlich ihres Ausgangspunktes in intra-, extra-oesophageale und parietale Stenosen eintheilen.

Unter den intraoesophagealen Stenosen trifft man am häufigsten solche an, welche durch steckengebliebene Fremdkörper oder durch abnorm grosse und nicht genügend zerkleinerte Bissen hervorgerufen wurden. Man darf jedoch nicht glauben, dass bei Fremdkörpern ausnahmlos Stenosenerscheinungen in der Speiseröhre vorhanden sein müssten. Selbst dann können solche vollkommen fehlen, wenn die Fremdkörper von harter Consistenz und bedeutendem Umfange sind, und die Casuistik ist nicht arm an Beispielen, in welchen man erst bei der Section umfangreiche Fremdkörper in der Speiseröhre entdeckte, ohne dass während des Lebens jemals über Beschwerden geklagt worden war.

Unter den Fremdkörpern wollen wir hier besonders verschluckte Zahnpiecen, hervorheben, wovon *Ostermeier* neuerdings 26, *König* 33 und *Stuttgaard* zu den 33 Beobachtungen von *König* noch 17 andere Beispiele aus der Litteratur sammeln konnte.

Ein Kranker meiner Klinik klagte über Erscheinungen der Oesophagusstenose. Als ich den Patienten sondirte, stiess ich flüchtig auf einen harten Widerstand, an dem aber die Sonde schnell ohne Anwendung von Gewalt vorbeiglitt. Die Beschwerden sollten sich ohne Ursache entwickelt haben. Der Patient fing an zu fiebern und ging unter septischen Erscheinungen zu Grunde. Bei der Section fand man in der Speiseröhre eine festgekeilte Zahnpiece, die zu einem Abscess in der Oesophaguswand geführt hatte. Eine nachträgliche Nachforschung in der Familie ergab, dass der Verstorbene vor einiger Zeit die Zahnpiece, die er Nachts herauszunehmen gewohnt war, vermisst hatte, dass er aber der Meinung gewesen war, er habe dieselbe mit dem Wasser ausgeschüttet. in welchem er sie Nachts über aufzuheben pflegte, da er das Wasserglas neben seinem Bette leer fand.

Unter Umständen wuchert Soor, Oidium albicans, so üppig auf der Schleimhaut des Oesophagus, dass die Soormassen das Oesophaguslumen verstopfen und vollkommen verlegen.

Auf der Grenze zwischen parietalen und intraoesophagealen Ursachen stehen gestielte Tumoren, Polypen, welche von der Oesophaguswand den Ausgang genommen haben, in das Lumen der Speiseröhre hineinhängen und dasselbe beengen.

Unter den parietalen Ursachen für Oesophagusstenose sind an Wichtigkeit und Häufigkeit Krebse und Narben obenan zu nennen, unter letzteren namentlich solche, welche in Folge von absichtlicher oder unabsichtlicher Vergiftung mit Säuren oder Laugen entstanden sind.

Begreiflicherweise bilden sich niemals Narben von vornherein als solche, sondern es gehen ihnen immer ulcerative Veränderungen auf der Wand der Speiseröhre voraus. Bei der Entstehung von toxischen Narben sind die acuten Vergiftungserscheinungen seitens der Speiseröhre vielleicht seit Wochen verschwunden gewesen und haben vielfach Lebensmüde den Selbstmordversuch bereits ernstlich bereut, wenn die ersten Stenosenerscheinungen zum Vorschein kommen und von Neuem unerwartet ernste Gefahren aufthürmen. Zuweilen hat man nach dem Verschlucken eines zu heissen Bissens Speiseröhrenverengerung eintreten gesehen, offenbar weil danach Verbrennungsgeschwüre auf der Oesophagusschleimhaut entstanden waren, welche später vernarbten. Auch das Hinunterbringen eines zu harten spitzigen Bissens, z. B. einer Brodrinde oder eines Knochensplitters, kann zunächst zu Geschwüren und dann zu Narbenbildung führen. Vereinzelt hat man Oesophagusstenose in Folge von vernarbenden diphtherischen Geschwüren entstehen gesehen. Mitunter ist Speiseröhrenverengerung nach Pocken beobachtet worden, die mitunter Pusteln auf der Oesophagusschleimhaut aufschiessen lassen. Auch hat man zuweilen im untersten Abschnitte der Speiseröhre Geschwüre von dem Charakter eines runden Magengeschwüres gefunden, wahrscheinlich dadurch entstanden, dass bei einem Brechacte Magensaft in die Speiseröhre gelangte und hier stellenweise die Speiseröhrenschleimhaut verdaute, woher der von *Quincke* vorgeschlagene Name peptische Geschwüre, und auch diese sollen nach *Debove* bei eintretender Vernarbung zu Narbenstrictur im Oesophagus führen. Mitunter hängt eine Verengerung der Speiseröhre mit syphilitischen Verschwärungen zusammen, welche ihrerseits wieder aus einem Zerfalle von Gummiknoten in der Oesophaguswand hervorgegangen sind, doch kann ein Gummiknoten auch bereits vor dem eintretenden Zerfalle und der späteren Vernarbung eine Beengung in der Passage der Speiseröhre herbeiführen, welche wieder rückgängig wird, wenn es gelingt, durch Quecksilber- oder Jodpraeparate den Gummiknoten zum Schwinden zu bringen. Sehr selten wird man Narben und Verengerungen begegnen, welche aus tuberculösen Geschwüren hervorgegangen sind. *Beck & Chiari* haben dafür ein gutes Beispiel beschrieben. Zu den seltenen Vorkommnissen gehört es, dass vereiterte Bronchialdrüsen in die Speiseröhre durchbrechen, und dass sich die Durchbruchstellen allmälig mässig zusammenziehen und eine Verengerung der Speiseröhre erzeugen.

Geschwulstbildungen in der stenosirenden Wirkung nahe stehen Abscesse in der Oesophaguswand. Man hat hier die stenotischen Erscheinungen mitunter plötzlich verschwinden gesehen, nachdem Eiter erbrochen war. Auch Divertikel der Speiseröhre führen nicht selten zu Erscheinungen von Oesophagusstenose, wenn das durch aufgefangene Speisen stark ausgedehnte Divertikel auf die Speiseröhre drückt. Ob eine Hypertrophie der Oesophagusmusculatur eine Verengerung der Speiseröhre zu erzeugen im Stande ist, wird mit Recht von zuverlässigen und erfahrenen Aerzten in Frage gestellt. Zuweilen aber ist eine Verengerung der Speiseröhre Folge einer angeborenen Hemmungsbildung des Oesophagus. Die Speiseröhre besitzt alsdann an einer umschriebenen Stelle bei fast unversehrten Wandungen ein unverhältnissmässig kleines Lumen, so dass sie ringförmig verengt erscheint. Die Patienten haben daher meist von Jugend auf an Schluckbeschwerden gelitten, welche sich namentlich dann bemerkbar zu machen pflegten, wenn die Bissen nicht gehörig zerkleinert waren und zu schnell und zu gross verschluckt wurden.

Mit Veränderungen in der Wand der Speiseröhre hängen endlich jene Formen von Speiseröhrenverengerung zusammen, welche Folgen eines Krampfes der Musculatur sind und daher auch den Namen der spastischen Oesophagusstricturen führen.

Der Möglichkeiten für extraoesophageale Stenosen giebt es ausserordentlich viele, und es mag daher genügen, die wichtigeren unter ihnen im Folgenden namentlich zu machen.

Eine Vergrösserung der Schilddrüse giebt nicht zu selten Grund für eine Speiseröhrenverengerung ab, mag dieselbe durch Struma oder durch wirkliche Neubildungen, namentlich durch Krebse, entstanden sein. Besonders beachtenswerth ist der Umstand, dass häufig die vergrösserte Schilddrüse mit ihren seitlichen Ausläufern den Oesophagus hinten umfasst und einschnürt; *Huber* berichtet sogar über eine Beobachtung, in welcher eine strumöse Entartung allein die Seitenhörner der Schilddrüse betraf, während im Leben vorn eine Intumescenz der Schilddrüse nicht aufgefallen war. In manchen Fällen wird Oesophagusstenose durch Schwellung der cervicalen, tracheo-bronchialen oder mediastinalen Lymphdrüsen erzeugt; auch Entzündung des mediastinalen und Halszellgewebes kann die gleiche Wirkung haben. *Gallard* beschrieb eine Beobachtung von Oesophagusstenose als Folge von metastatischem Krebs in dem Bindegewebe zwischen Trachea und Speiseröhre bei primärem Krebs im Magen. Zuweilen ist eine Verengerung der Speiseröhre durch Veränderungen an der Wirbelsäule bedingt; dahin gehören Senkungsabscesse bei Wirbeltuberculose, Geschwülste der Wirbelsäule, Exostosen und starke Lordose (*Sommerbrodt*). Auch Dislocation des Zungen- oder Schlüsselbeines kann das Oesophaguslumen einengen. Ebenso will man dergleichen bei zu langem Processus stiloideus und bei Verknöcherung der Ligamenta stylohyoidea beobachtet haben.

Unter den Erkrankungen am Respirationsapparat führt namentlich Krebs der Lungen und Pleuren relativ häufig zu Verengerung der Speiseröhre. *Van Swieten* giebt sogar Speiseröhrenverengerung als Folge von Schrumpfung der Lungenspitzen an.

Auch seien hier entzündliche Veränderungen und Intumescenzen an den Giessbeckenknorpeln und an der Cartilago cricoidea genannt, obschon dieselben eigentlich mehr das untere Ende des Schlundes in Mitleidenschaft ziehen. *Travers* und *Wernher* haben Verdickung und Verknöcherung der Ringknorpelplatte als Ursache von Oesophagusstenose beschrieben und ich selbst habe auf der Züricher Klinik das Gleiche bei mehreren alten Männern beobachtet. Zu den oft aufgeführten, aber nicht ganz sicheren Ursachen für Speiseröhrenverengerung gehört Vergrösserung der Thymusdrüse.

In manchen Fällen ist die Verengerung der Speiseröhre durch Veränderungen am Circulationsapparat bedingt. Dergleichen beobachtet man bei umfangreicher Pericarditis, bei Herzhypertrophie und bei Aneurysmen der Aorta, Subclavia und Carotis.

Eine zum Theil unverdiente Aufmerksamkeit hat man vielfach der sogenannten Dysphagia lusoria geschenkt. Man nahm nämlich früher mehrfach an, dass in Fällen, in welchen gegen die Regel die rechte Carotis erst unterhalb der linken Subclavia den



Ursprung aus der Aorta nimmt und entweder zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule oder zwischen Speiseröhre und Trachea zur rechten Körperseite hinüberzieht, durch die rhythmische Füllung der Carotis eine Verengerung der Speiseröhre erzeugt werde. Schon *Hyrtl* wandte dagegen ein, dass dies zunächst doch nur dann denkbar sei, wenn sich der quer über den Oesophagus ziehende Abschnitt des Gefässes aneurysmatisch erweitert habe. Wenn aber bei der eben erwähnten Veränderung überhaupt Störungen zu beobachten wären, so würde man dieselben nicht am Verdauungsapparate, sondern an den Circulationsorganen zu suchen haben, denn es leuchtet ein, dass der Schluckact im Stande sein wird, durch Compression des Arterienrohres die Circulation in der rechten Carotis vorübergehend zu unterbrechen. Damit steht in Uebereinstimmung, dass man während des Schluckactes den rechten Radialpuls hat verschwinden gesehen, dass manche Kranken während des Schluckens über Herzklopfen, Beängstigungen und Ohnmachtsanwandlungen klagten, und dass man bei Sectionen den cardialwärts vom Oesophagus gelegenen Theil der rechten Carotis aneurysmatisch erweitert fand.

Verwandte Verhältnisse zeigt eine sehr bemerkenswerthe Beobachtung von *v. Zenker*. Sie betrifft einen plötzlich verstorbenen sehr fettleibigen Mann, bei welchem man eine Todesursache nicht nachweisen konnte, doch wölbte sich die Aorta über den rechten Bronchus hinüber und nahm dann zwischen Oesophagus und Wirbelsäule zur linken Seite der letzteren den Weg. Es lag demnach die Möglichkeit vor, dass es beim Schluckacte zu einem vorübergehenden Verschlusse der Aorta kam, welcher durch eine plötzliche Hirnanaemie den Tod herbeiführte.

II. Anatomische Veränderungen. Verengerungen der Speiseröhre betreffen am häufigsten das untere Drittheil der Speiseröhre, demnächst die Gegend der Bifurcation der Trachea. In der Regel trifft man nur eine einzige verengte Stelle an, seltener kommen deren zwei oder mehrere vor. Die Länge der Stenose schwankt; bald beträgt sie wenige Centimeter, bald nimmt sie einen längeren Raum in Anspruch. Fälle, in welchen die gesammte Speiseröhre verengt ist, kommen nur selten vor und sind am ehesten in Folge von Zerstörungen durch ätzende Gifte zu erwarten. Der Grad der Verengerung kann so weit gedeihen, dass sich kaum eine feinknöpfige Sonde durch die stenotische Stelle hindurchführen lässt, so dass die Verengerung einem vollkommenen Verschlusse gleich kommt. Man kennt Fälle, in welchen narbige Stricturen die Speiseröhre ihrer ganzen Länge nach in einen soliden bindegewebigen Strang umgewandelt hatten. Verengerungen, von welchen die Oesophaguswand in circulärer Weise betroffen und in ihrer Ausdehnungsfähigkeit behindert ist, sind besonders danach angethan, sehr früh Stenosenerscheinungen zum Vorschein kommen zu lassen, während bei Erkrankungen nur eines Theiles des Oesophagusquerschnittes oder bei Compression der Speiseröhre nur von einer Seite her durch Ausweichen der Speiseröhre nach der anderen Richtung der stenosirende Einfluss lang ausgeglichen werden kann. In letzterem Falle werden Adhaesionen an der Speiseröhre und damit eine Verhinderung des Ausweichens besonders verhängnissvoll werden.

Oberhalb einer Verengerung ist der Raum des Oesophagus meist etwas erweitert, und mitunter wird hier auch Divertikelbildung angetroffen. Die Musculatur der Speiseröhre zeigt sich häufig hypertrophisch und die Schleimhaut im Zustande chronischen Katarrhes. Unterhalb der Verengerung ist der Oesophagus meist collabirt; auch wird hier seine Wand als atrophisch beschrieben, während die Schleimhaut zahlreiche Längsfalten erkennen lässt.

Auf die anatomischen Veränderungen, welche von den jedesmaligen Ursachen einer Verengerung abhängen, gehen wir an dieser Stelle nicht ein.

III. Symptome. Das hervorstechendste Symptom einer Oesophagusverengerung besteht in Schluckbeschwerden, und man bekommt es, um die Ausdrucksweise der Alten zu gebrauchen, mit einer Dysphagia mechanica zu thun. Je nach den Ursachen stellt sich dieselbe ganz plötzlich ein, wie bei Fremdkörpern oder bei spastischer Strictur. oder sie hebt allmälig an und nimmt im Laufe von Wochen und Monaten mehr und mehr überhand. Letzteres ist fast die Regel, weil die meisten Ursachen für Stenosen derart beschaffen sind, dass sie ihre schädlichen Folgen langsam, aber unaufhaltsam stärker entfalten.

In der ersten Zeit haben die Patienten das Gefühl, als ob ihnen grössere feste Bissen an einer bestimmten Stelle stecken bleiben wollten. Rücksichtlich der Localisation kommen dabei von Seiten der Kranken grobe Irrthümer vor, denn die meisten geben ein Steckenbleiben bald hinter dem Jugulum, bald zwischen den Schulterblättern, bald im Epigastrium an, ohne dass der Sitz des Hindernisses diesen Stellen wirklich entspräche. Die Kranken suchen das unangenehme Gefühl dadurch zu umgehen, dass sie die Bissen sehr fein zerkleinern, stark einspeicheln oder einen Schluck Wassers nachtrinken, um den Bissen hinunterzuspülen. Allein nach einiger Zeit wollen auch diese Kunstgriffe nicht mehr Erfolg haben. Manche Kranken suchen sich dadurch zu helfen, dass sie hinter einem Bissen wiederholte Schluckbewegungen machen, oder dass sie bestimmte Dreh- und Beugebewegungen mit dem Kopfe und der Wirbelsäule ausführen, oder dass sie mit den Fingern zur Seite des Halses hinabstreichen.

Dabei treten mitunter Schmerzen auf, sobald der Bissen die Verengerung passirt. Auch kommt es vor, dass gerade der erste Bissen besonders starke Beschwerden macht, während die folgenden leichter passiren.

Wird bei dem Schlucken nicht vorsichtig genug verfahren, so kann es sich ereignen, dass nach mehrfachen Bissen grosse Angst und Athmungsnoth auftreten. Dieselben kommen dadurch zu Stande, dass sich die Speisen oberhalb der Verengerung aufstauen und die Speiseröhre ausdehnen, so dass letztere auf die vor ihr liegenden Luftwege einen Druck ausübt. Vielleicht ist auch häufig eine mechanische Reizung der dem Oesophagus dicht anliegenden Nervi recurrentes im Spiel. Die Erscheinungen lassen nach, sobald die Speisen wieder herausgewürgt oder in den Magen hineingelangt sind.

Herauswürgen fester Speisen gehört ebenfalls zu den häufigen, fast regelmässigen Erscheinungen bei Oesophagusstenose. Dasselbe pflegt sehr bald der Einnahme von Speisen zu folgen, wenn die Verengerung oben sitzt. Besteht sie tiefer, und ist es ausserdem noch zur Divertikelbildung gekommen, so können Stunden darüber vergehen.

Die herausgewürgten Speisen erscheinen macerirt und gequollen, zeigen zum Unterschiede vom Mageninhalt meist neutrale Reaction und erweisen sich unter dem Mikroskop als einfach gequollen und mit Rundzellen, abgestossenen Plattenepithelzellen, häufig auch mit Pilzsporen und Pilzfäden untermischt. Enthielt die genossene Speise Amylaceen, so geben die Kranken beim Herauswürgen oft einen zuckerigen Geschmack an, da während der Stagnation der

Speisen im Oesophagus eine Umwandlung der Amylaceen in Zucker durch den verschluckten Speichel vor sich ging. Mitunter verbreiten die herausgewürgten Massen einen zersetzten, faulen, pestilenzialischen Gestank und die Kranken haben unter einem sehr unangenehmen Foetor ex ore zu leiden.

Loquet beobachtete heftigen Singultus bei Oesophagusstenose, namentlich wenn die Verengerung unterhalb des Zwerchfelles ihren Sitz hatte.

Nimmt eine Oesophagusstenose mehr und mehr überhand, so werden die Kranken gezwungen, sich auf flüssige Nahrung zu beschränken. Schliesslich wird die Nahrungszufuhr durch den Mund unmöglich, und die Patienten sind der Gefahr des Hungertodes preisgegeben.

Bei der Erkennung von Oesophagusstenose leisten Sondenuntersuchung und Auscultation der Speiseröhre ausserordentlich wichtige Dienste.

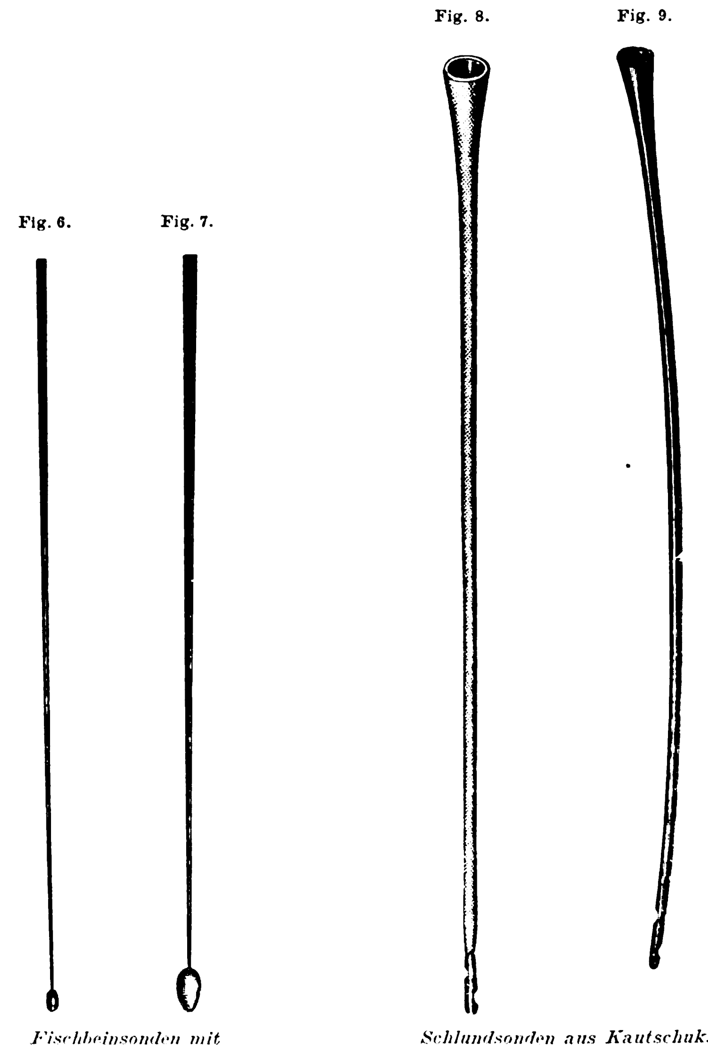
Bei der Sondenuntersuchung stösst man am Orte der Verengerung auf ein Hinderniss, welches sich nur schwierig oder gar nicht überwinden lässt. Im letzteren Falle muss man dünnere und dünnere Sonden wählen, wobei die Verengerung dem Querschnitte derjenigen Sonde gleichkommt, welche gerade bis in den Magen durchgeführt werden kann. Hat man mit der Sonde einen Widerstand gefühlt, und misst man nach Herausnahme derselben die Entfernung zwischen Sondenspitze und demjenigen Punkte, an welchem bei beendeter Einführung die Zahnreihen standen, so kann man leicht und sicher den Sitz einer Verengerung bestimmen. Man findet ihn theils durch Anlegen der Sonde von aussen längs der Mundhöhle und Wirbelsäule, theils daraus, dass für die Speiseröhre eines Erwachsenen folgende Werthe gelten:

Gesammtlänge der Speiseröhre	25 Ctm.
Entfernung von den Zahnreihen bis zum Beginne der Speiseröhre	15 „
Länge des Halstheiles der Speiseröhre	5 „
„ „ Brusttheiles „ „	17 „
„ „ Bauchtheiles „ „	3 „
Kreuzungsstelle zwischen Speiseröhre und linkem Bronchus vom Beginne des Oesophagus	8 „
Kreuzungsstelle zwischen Speiseröhre und linkem Bronchus von den Zahnreihen	23

Zur Sondenuntersuchung der Speiseröhre gebrauche man entweder Fischbeinsonden, welche an ihrem vorderen Ende verschieden dicke Elfenbeinoliven tragen (Fig. 6 u. 7), oder man bediene sich Kautschuksonden. Wendet man Fischbeinsonden an, so vergesse man niemals, vor ihrer Einführung nachzusehen, ob die Olive festsitzt, weil sich anderntalls beim Steckenbleiben der Olive in der Speiseröhre sehr unangenehme Zufälle ereignen können.

Bei der Anschaffung von Kautschukschlundsonden gebe man den rothen englischen Sonden vor den schwarzen französischen den Vorzug, weil letztere weniger haltbar sind und bald brechen. Selbstverständlich muss man verschieden dicke Sonden besitzen, wenn man die Lichtung einer Speiseröhrenstrictur erkennen will. Im Allgemeinen benutzen wir lieber solche Sonden, deren vorderes Ende eine leichte olivenförmige Anschwellung zeigt (vergl. Fig. 8 u. 9); jedenfalls erfordert das Sondiren bei einfach spitz auslaufendem Ende grössere Vorsicht. Sehr beherzigenswerth erscheint uns der praktisch bewährte Rath von *Mackenzie*, statt der meist im Gebrauche befindlichen runden Sonden, solche mit ovalem Querschnitte zu benutzen, entsprechend dem ovalen Querschnitte der normalen Speiseröhre. Bevor die Sonde in die Speiseröhre eingeführt wird, tauche man

ihr vorderes Dritttheil eine bis zwei Minuten lang in warmes Wasser, um es biegsamer zu machen, nicht aber in heisses Wasser, denn dieses macht sehr bald die Sonden unbrauchbar. In der Regel freilich wird die Sonde beim Passiren der Mundhöhle so reichlich mit Speichel benetzt, dass sie ohne Hemmniss leicht in die Speiseröhre hineingleitet, so dass es nicht nöthig ist, ihr vorderes Ende mit Glycerin, Eiweiss, Butter oder Rahm zu bestreichen, um ihr Gleiten in die Speiseröhre zu erleichtern.



Fischbeinsonden mit elfenbeinerner Olive.
(1/4 nat. Grösse.)

Schlundsonden aus Kautschuk.
Fig. 8 englische mit olivenförmigem,
Fig. 9 französische mit spitz auslaufendem Ende.
(1/4 natürl. Grösse.)

Man mache es sich zur Regel, dass man eine Sonde nicht früher in die Speiseröhre einzuführen sucht, als bis man sicher ist, dass ein **Aneurysma** einer bestehenden Verengerung nicht zu Grunde liegt, denn andernfalls kann es geschehen, dass die Sonde das Aneurysma durchstösst und schnellen Verblutungstod herbeiführt. Auch ist es nur dann erlaubt, eine Schlundsonde einzuführen, wenn keine acuten entzündlichen Veränderungen in der Speiseröhre vorhanden sind, da man sonst leicht die Entzündung steigert oder eine Perforation der Speiseröhre herbeiführt.

Beim Einführen der Sonde setze man den Kranken auf einen festen Stuhl und lasse ihn sich mit dem Rücken an die Stuhllehne kräftig anstemmen. Der Patient erhebe ein wenig den Kopf, öffne weit seinen Mund und stecke zwischen die Zahnreihen einen Kork oder einen auf die Kante gestellten breiten Löffelstiel, damit beim unwillkürlichen Zubeissen während des Einführens der Sonde eine Verletzung des Fingers des Arztes vermieden werde. Der Arzt biege das vorderste Ende der Sonde etwas nach abwärts, damit dieses leichter aus der Mund-Rachenhöhle in den Eingang der Speiseröhre den Weg findet. Darauf lasse man den Patienten die Zunge etwas nach vorn strecken, lege den Zeigefinger der linken Hand bis auf den Zungengrund und suche über diesen die in Schreibfederstellung von der Rechten gehaltene Sonde in die Speiseröhre einzuführen. Bei den ersten Versuchen bekommen die Kranken, auch wenn sie von geübten Händen sondirt werden, nicht selten Brechbewegungen, selbst Erbrechen, oder sie halten den Athem an und gerathen in Erstickungsgefahr. Häufig erreicht man dabei sehr viel durch ruhigen Zuspruch. Ist man beim Sondiren auf ein Hinderniss gestossen, so lasse man die Sonde einige Secunden ruhig liegen, ziehe sie dann ein wenig zurück und versuche sie noch einmal vorzuschieben. Bei vielen Menschen nämlich wird durch den mechanischen Reiz der Sonde die Musculatur der Speiseröhre zur Contraction gebracht und hält vorübergehend den Gang der Sonde auf. Handelt es sich dagegen um ein bleibendes Hinderniss, so darf man eine Verengerung der Speiseröhre diagnosticiren. Man nehme jetzt dünnere und dünnere Schlundsonden, bis es gelungen ist, die Strictur zu passiren. Doch soll man sich, wenn möglich, nicht früher zufrieden geben, bis die Sonde bis in den Magenraum vorgeschoben ist, denn es kann sich sonst sehr gut ereignen, dass bei mehrfachen Stenosen in der Speiseröhre die tiefer gelegenen übersehen werden.

Ist eine Verengerung der Speiseröhre sehr hochgradig, so reichen die Schlundsonden möglicherweise gar nicht aus, und muss man alsdann mit verschieden dicken **Darmsaiten** die Sondirung fortsetzen.

Die Benutzung von **Modellirsonden**, um einen Abklatsch der Strictur zu gewinnen, erfreut sich wohl kaum einer Verbreitung.

Um die Länge einer Verengerung zu messen, haben *Sainte-Marie* und *Ferrié* besondere Sonden construirt. *Sainte-Marie* brachte an der Spitze der Sonde eine **compressible Olive** an, während das hintere Ende in ein Manometer auslief. Das letztere war bis zum Nullpunkte mit gefärbter Flüssigkeit gefüllt. Stiess die Sonde auf eine Verengerung, so sah man in Folge der Compression der Olive das Manometer steigen und erst dann wieder auf den Nullpunkt zurückfallen, wenn das Hinderniss überwunden war. *Ferrié* befestigte an der Sondenspitze **Säckchen von Goldschlägerhaut**. Wenn die Sonde die Verengerung traf, collabirte das Säckchen. Die Länge des eingeführten Sondenstückes wurde bestimmt. Man schob nun die Sonde bis unter das Hinderniss hindurch, blies das Säckchen wieder auf, zog die Sonde zurück und fand nun an dem unteren Anfange der Verengerung von Neuem einen Widerstand. Wurde auch jetzt die Länge des eingeführten Sondenabschnittes bestimmt, so ergab sich die Länge der Strictur selbstverständlich daraus, dass man den Unterschied in den Sondenlängen zwischen erster und zweiter Stellung berechnete.

Auf die Wichtigkeit der **Auscultation des Oesophagus** zur Erkennung von Verengerungen der Speiseröhre hat bereits *Wunderlich* mit Nachdruck hingewiesen, allgemein ist sie jedoch erst durch die Arbeiten *Hamburger's* zur Anerkennung gekommen. Lässt man auf ein bestimmtes Commando Flüssigkeit hinunterschlucken, am besten, während man den Zeigefinger leise auf das Zungenbein des Kranken hinauflegt und den Kranken zu schlucken auffordert, sobald man mit dem Finger auf das Zungenbein drückt, so hört man bei hochgradiger Verengerung, wenn man die Speiseröhre längs der Wirbelsäule auscultirt, nur bis zur Stelle der Verengerung den Schluckvorgang. Unterhalb derselben fehlen Geräusche entweder ganz oder sie treten erst nach einigem Zuwarten ein, wenn sich die Flüssigkeit durch die Strictur allmälig durchgearbeitet hat. Auch stellen sich nicht selten oberhalb der Verengerung gurgelnde Geräusche ein, welche zuweilen einige Secunden hörbar sind. Diese Untersuchungsmethode ist namentlich in solchen Fällen ausgezeichnet, in welchen man keine Sonde zur



Hand hat oder die Sondenuntersuchung der Speiseröhre bei Verdacht eines bestehenden Aneurysmas vermeiden will.

In Bezug auf die Technik der Auscultation der Speiseröhre ist zu bemerken, dass man, entsprechend der anatomischen Lage der Speiseröhre, den Halstheil links neben dem Kehlkopfe von dem unteren Rande des Ringknorpels an bis in die Gegend des Schlüsselbeines auscultirt. Freilich bekommt man hier weniger gut Speiseröhren-, als vielmehr Schlundgeräusche zu hören. Den Brusttheil der Speiseröhre auscultire man links von den Dornfortsatzen der Wirbelsäule, und dicht neben ihnen vom siebenten Halswirbel bis zum neunten Brustwirbel. Am zehnten Brustwirbel, mitunter schon am neunten, findet der Uebergang der Speiseröhre in die Cardia des Magens statt.

Begreiflicherweise werden Verengerungen in der Speiseröhre auch auf jene Geräusche von Einfluss sein, welche man bei der Auscultation des Magens zu hören bekommt. Stellt man das Stethoskop in dem Winkel zwischen Schwertfortsatz des Brustbeines und linkem Brustkorbrande auf, so hört man meist bei Gesunden nach dem Schlucken zwei Geräusche, ein früheres, das Durchspritzgeräuch, welches mitunter auch fehlt, und ein späteres, das Durchpressgeräusch. Zwar wird ausdrücklich hervorgehoben, dass man mehrfach bei Verengerung der Speiseröhre diese beiden Geräusche unverändert fand, doch beobachtete ich in der Regel bei krebsiger Verengerung an der Theilung der Trachea oder an der Cardia, dass das erste Geräusch wenn überhaupt auffällig spät erschien, und dass sich beide Geräusche als eine Art von gurgelndem und mehrfach aufspritzendem Geräusche von ungewöhnlich langer Dauer zu erkennen gaben.

Waldenburg bediente sich mit Erfolg der Inspection der Speiseröhre, Oesophagoskopie, mittelst Spiegelvorrichtungen, und auch aus neuerer Zeit liegen namentlich ähnliche Bestrebungen von *John, Ayluin, Bevan, Leiter & Nitze, Mikulicz* und *Löwe* vor.

v. Ziemssen führte die Aufblähung des Oesophagus mit Brausepulvermischung aus, um dann percussorisch eine etwaige Erweiterung der Speiseröhre oberhalb einer Verengerung nachzuweisen.

Zuweilen wechseln Verschlimmerungen und Besserungen der stenotischen Erscheinungen mit einander ab. *König* beobachtete bei mit Kropf behafteten Frauen, dass die Verengerungserscheinungen zur Zeit der Menstruation stärker hervortraten, weil dann der Kropf mehr anschwoll. Auch bei krebsigen Structuren sieht man vorübergehend Besserungen eintreten, wenn sich Krebstheile abgebröckelt haben und den Durchgang durch die Speiseröhre mehr frei geben. Auffällig sind einzelne Beispiele von narbiger Strictur durch Laugenvergiftung, in welchen man bereits an eine Gastrostomie gedacht hatte, als unvorhergesehen eine plötzliche und nachhaltige Besserung erfolgte (Fälle von *Hutchinson, Ashurst* und *Smith*).

In manchen Fällen kommt ein vollkommener Verschluss bei Verengerung der Speiseröhre ganz plötzlich zu Stande; *Mosetig* hebt hervor, dass namentlich verschluckte Obstkerne dazu Veranlassung geben, wenn sie sich oberhalb der verengten Stelle ablagern. Auch führen die Kranken zuweilen äussere Schädlichkeiten als Ursache eines plötzlich eingetretenen vollkommenen Verschlusses an. So behandelte ich an vollkommenem Speiseröhrenverschluss in Folge von Krebs einen Brandinspector, welcher schon längere Zeit an Schluckbeschwerden gelitten hatte, vor vier Tagen die Bekämpfung eines Brandes zu leiten, sich angeblich dabei erkältet hatte und nach wenigen Stunden nicht mehr im Stande war, irgend etwas hinunterzuschlucken. Vereinzelt hat man bei Speiseröhrenkrebs selbst ohne eigentliche Mahner urplötzlich Verengerung oder vorübergehend vollkommenen Verschluss der Speiseröhre eintreten gesehen.

Wächst eine Speiseröhrenverengerung bis zum vollkommenen Verschlusse an, so bekommt man eines der jammervollsten Krank-

heitsbilder zu sehen. denn man kann gewöhnlich die Vorgänge beim Hungertode des Menschen bis in die feinsten Details verfolgen. Die Kranken magern skelettartig ab. Der Bauch fällt muldenförmig ein. Der Stuhl wird auf viele Tage angehalten. Auch der Harn versiecht fast ganz und die tägliche Harnstoffmenge sinkt auf minimale Werthe. In einem Falle von Schwefelsäurevergiftung, welchen ich auf der *v. Frerichs*'schen Klinik behandelte (Selbstmordversuch eines 20jähr. Mädchens), fand ich während der letzten acht Tage niemals mehr als 3·5 Grm. Harnstoffes innerhalb eines Tages. Die Kranken erleiden im wahrsten Sinne des Wortes die Qualen des Tantalus. Wenn irgendwo, so passt gerade hier für das langsame Absterben der vielfach gebrauchte Vergleich mit dem allmäligen Erlöschen einer Flamme. Oft liegen die Kranken tagelang mehr todt als lebend da. Nur das leise Heben und Senken der Brust verräth noch Leben. Nicht selten sind die Athmungen ganz ausserordentlich langsam und unregelmässig, und man muss sich gerade hier vor dem Irrthume eines Scheintodes bewahren, zumal die Herztöne ungewöhnlich leise und verlangsamt und der Radialpuls kaum fühlbar zu sein pflegen. In einem Falle von Speiseröhrenkrebs bei einem polnischen Juden, welchen ich vor Jahren behandelte, traten während der letzten beiden Lebenstage Athmungspausen bis $1^1/_2$ Minuten ein.

Hervorgehoben sei noch, dass der Hungertod nicht der einzige unglückliche Ausgang einer Verengerung der Speiseröhre ist. In manchen Fällen wird schon vorher durch Durchbruch der Speiseröhre in das Mediastinum oder in die Luftwege, durch pneumonische Veränderungen, Lungenabscess oder Lungenbrand dem Leben ein Ziel gesetzt, letztere bedingt durch verschluckte Speisetheilchen, welche beim Herauswürgen in den Kehlkopf und tiefer abwärts gelangten.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Verengerung der Speiseröhre ist aus den subjectiven Beschwerden und den Ergebnissen der Sondenuntersuchung und der Auscultation meist leicht. Begreiflicherweise ist die Diagnose mit dem Nachweise einer Verengerung noch nicht erschöpft, sondern man hat noch die Ursachen zu ergründen. Darüber entscheiden Anamnese und begleitende andere Symptome.

V. Prognose. Die Prognose einer Speiseröhrenverengerung ist einmal abhängig von den Ursachen; bei Krebs und Aneurysma beispielsweise ist sie immer ungünstig. Auch richtet sie sich nach dem Grade der Verengerung, denn je mehr eine Verengerung vorgeschritten ist, um so stärker muss die Ernährung nothleiden und um so schneller steht der Hungertod bevor.

VI. Therapie. Die Behandlung hat gegen die Ursachen und gegen die Verengerung als solche anzukämpfen. In ersterer Beziehung — causale Therapie — kommen je nachdem Antiphlogistica, Antisyphilitica, Resorbentien, Nervina, Narcotica und unter Umständen chirurgische Eingriffe in Betracht.

Bei der durch Verdickung der Ringknorpelplatte hervorgerufenen Verengerung der Speiseröhre hat *Wernher* gerathen, den Kehlkopf während des Schluckactes nach vorn und oben zu heben, um dem

Bissen den Eintritt in die Speiseröhre zu ermöglichen, ein Vorschlag, mit welchem ich mehrere gute Erfolge erzielt habe.

Die locale Behandlung einer Speiseröhrenverengerung gehört mehr dem Gebiete der Chirurgie an, wie überhaupt die Erkrankungen der Speiseröhre häufiger durch chirurgische als durch innere Mittel zu bekämpfen sind.

Bei einer durchgängigen Narbenstrictur in der Speiseröhre empfiehlt sich, es zuerst mit einer allmäligen Erweiterung durch dickere und dickere Sonden zu versuchen. Selbst dann, wenn die Strictur so eng ist, dass sie eine Sonde nicht passiren lässt, bietet die Sondirung oft überraschend grossen Nutzen und schwinden Schluckbeschwerden Tage lang vollkommen. Wiederholt man das Sondiren in regelmässigen Zeitabschnitten, so vermag man gar nicht selten Schluckbeschwerden dauernd zu beseitigen, so lang man eben das Sondiren fortsetzt. Ob man die Sonde täglich, einen Tag um den anderen oder gar wöchentlich nur ein bis zwei Male einführt, hängt von dem Grade etwaiger Reizerscheinungen nach dem Sondiren ab. Gelingt es, die Sonde durch die Strictur hindurchzuführen, so lasse man sie nach vollbrachter Einführung einige Minuten bis Stunden in der Speiseröhre liegen. Die Sondenbehandlung muss lange Zeit fortgesetzt werden, da sonst leicht erzielte Besserungen wieder rückgängig werden. Die Benutzung von quellbaren Darmsaiten und ein Verweilenlassen derselben in der Speiseröhre, um beim Dickerwerden der Sonde die Speiseröhrenverengerung mechanisch zu erweitern, leistet vielfach sehr gute Dienste. Neuerdings empfahl *Senator* quellbare Dilatatorien aus Laminaria. *Schreiber* und *Rosenheim* construirten Sonden, welche sich nach geschehener Einführung dilatiren liessen — Dilatationssonden —, doch fehlt es zur Zeit noch an genügenden Erfahrungen über ihre praktische Verwerthung.

Handelt es sich um undurchgängige Oesophagusstricturen, so empfiehlt *Grasser* am Halse eine Oesophagusfistel anzulegen und von hier aus dickere und dickere Sonden in die Speiseröhre einzuführen, welche nun leicht die verengte Stelle passiren. Auch hat man eine retrograde Erweiterung der Strictur versucht, indem man die Gastrostomie ausführte und durch den Magenraum Sonden in die Speiseröhre vorschob. *Krüder* berichtet, dass bisher 12 derartige Operationen ausgeführt wurden, zum Theil mit gutem Erfolge.

Von dem gewaltsamen Durchstossen einer Strictur und von der plötzlichen Zersprengung mittels besonderer Dilatatorien ist man wohl allgemein zurückgekommen. Auch die Aetzung von Speiseröhrenstricturen und ihre Durchschneidung von innen her, innere Oesophagotomie, sind aufgegeben worden, da man — so zu sagen — im Dunkeln operirt. *Fost* empfiehlt die lineare Elektrolyse der Oesophagusstrictur und rettete durch dieselbe einen dem Hungertode nahen Kranken, doch spricht sich *Newman* wieder ungünstig über dieses Verfahren aus. Bei Stricturen im Halstheile der Speiseröhre könnte man daran denken, von aussen her an die Strictur zu gelangen, äussere Oesophagotomie, um die Verengerung zu durchtrennen. In manchen Fällen eröffnete man die Speiseröhre unterhalb der Verengerung von aussen und legte, um den Kranken ernähren zu können, eine Speiseröhrenfistel an.

Auch bei Verengerung der Speiseröhre in Folge von Krebs kann vorsichtiges Sondiren einen überraschend guten Erfolg bringen und die Passage für Tage wieder durchgängig machen.

selbst wenn die Sonde nicht durch den krebsigen Ring hindurch kann. Man wird sich aber hier ganz besonderer Aufmerksamkeit befleissigen müssen, um eine Durchbohrung der Speiseröhre beim Sondiren zu vermeiden.

Vielfach hat man bei Undurchgängigkeit der Speiseröhre die Gatrostomie ausgeführt, d. h. man legte eine Magenfistel an, um von hier aus dem Kranken Speisen zuzuhrfüen.|

Wenn die Erfolge der Gastrostomie bis jetzt noch keine sehr glänzenden sind, so liegt dies wohl zum Theil daran, dass man sie meist als letztes Mittel versuchte und vielfach an fast Verhungerten vornahm. In den drei Fällen, welche aus meinem eigenen Erfahrungskreise stammen, erfolgte trotz tadelloser Operation durch anerkannte chirurgische Autoritäten binnen $^1/_2$—2 Tagen der Tod nach der Operation, aber ich bekenne offen, dass ich auch erst zur Operation rieth, als ich keinen anderen Ausweg mehr wusste. Man sollte sich mehr an Frühoperationen gewöhnen.

Neuerdings hat *Gross* eine sehr umfangreiche Zusammenstellung von operativen Eingriffen bei Oesophagusstenosen bekannt gegeben, welche 271 Fälle umfasst. Er fand, dass die Gastrostomie sowohl bei der krebsigen, als auch bei der narbigen Oesophagusstrictur die besten Aussichten giebt und befürwortet bei der letzteren eine möglichst frühe Operation. Bei krebsiger Stenose wurde die Gastrostomie 167 Male ausgeführt, wobei 49 Male (29·3 Procente) der Tod direct nach der Operation eintrat, während 46 (27·7 Procente) Operirte bis zu einem Monat und 18 (11 Procente) länger als einen Monat leben blieben. Die Zeitdauer des Ueberlebens belief sich im Durchschnitte auf 33 Tage. Bei narbiger Speiseröhrenverengerung kam die Gastrostomie 37 Male zur Ausführung, worunter 11 Todesfälle (30 Procente) direct nach der Operation, während 17 bis zu einem Monat nach der Operation lebten und der Ueberlebungstermin 295 Tage erreichte. Die Anlegung einer Speiseröhrenfistel wurde bei krebsiger Strictur 21 Male ausgeführt, aber nur 4 (19 Procente) Kranke kamen zunächst mit dem Leben davon, wobei die mittlere Zeitdauer des Ueberlebens 46 Tage betrug.

Zesas stellte folgende Ziffern zusammen:

172 Gastrostomien bei Oesophagusstenose

129 bei Krebs, gestorben 111 (86 Procente), genesen 18 (14 Procente),
31 bei Narbenstrictur, gestorben 20 (64·5 Procente), genesen 11 (35·5 Procente),
2 bei Syphilis, gestorben 2 (100 Procente).

Lacrange sammelte 145 Beobachtungen von Gastrostomie bei Speiseröhrenkrebs und fand hier eine mittlere Ueberlebungsdauer von 19 Tagen. Nur 36 Operirte überlebten den ersten Monat.

Jedoch muss man bei den angeführten statistischen Angaben berücksichtigen, dass sich seit Einführung der *Lister*'schen Wundbehandlung die Aussichten für einen guten Erfolg der Gastrostomie weit günstiger gestaltet haben. Während die ersten 11 Fälle von Gastrostomie bei Speiseröhrenverengerung sammt und sonders binnen 30 Stunden bis 6 Tage nach der Operation starben, blieben seit Einführung der *Lister*'schen Wundbehandlung von 27 während der Jahre 1876—1883 Gastrostomirten 14 (52 Procente) längere Zeit am Leben (*Albert*); man sieht, ein trefflicher Erfolg, welcher den Chirurgen mit gerechtem Stolze erfüllen muss.

Trendelenburg kam bei einem Kranken mit Oesophagusverschluss in Folge von Verätzung auf den glücklichen Gedanken, in die Magenfistel einen Gummischlauch hineinzubringen, welcher oben einen trichterförmigen Ansatz hatte. Der Knabe kaute die Speisen im Munde und bereitete sie für die Magenverdauung ordnungsgemäss vor, spie sie alsdann in den Trichter und beförderte sie mit einem Löffel in den Magen hinein.

Bei allen Formen von Oesophagusverengerung kommt der Ernährung der Kranken eine besonders grosse Bedeutung zu. Zu heisse und zu harte Speisen, ebenso grosse Bissen verbieten sich von selbst. Besonders empfehlenswerth sind Milch, flüssiges Ei, welches man je nach Geschmack, oder um Abwechslung zu bieten, mit Salz, Zucker, Wein oder Liqueur versetzen lässt, Kaffee und Thee zur Hälfte mit Milch gemischt, Fleischbrühe, Fleischbrühe mit Ei oder zur Hälfte mit Milch gemengt, junge Tauben oder Hühner zur Suppe zerkocht und durch ein Tuch durchgeschlagen, Kalbsbriesel gekocht und dann durch ein Sieb geschlagen, Beef-tea,

Wein, Bier, Biersuppe mit Ei, Cacao und Chocolade. So lang noch breiige Massen die Verengerung passiren können, verordne man den Genuss von geschabtem Fleisch, geschabtem Schinken, guter weicher Cervelatwurst, *Leube-Rosenthal*'scher Fleischsolution (1 Büchse für einen Tag), Fleischpeptone von *Naumann, Kemmerich* oder *Kochs* und dünnen Brei aus Reis, Gries, Kartoffeln, Erbsen, Linsen.

Mehrfach, neuerdings wieder von *Lannelongue*, ist die Nahrungszufuhr mittels Verweilsonden empfohlen worden, d. h. weicher Sonden, welche man dauernd in der Speiseröhre belässt, um leicht die Nahrung in den Magen befördern zu können.

Symond schlug vor und führte es auch aus, ein weiches Drainrohr aus Seidengewebe und Gummilacküberzug von 1—7 Ctm. Länge entweder mit Hilfe eines conischen Bougie oder mittels eines eigens dazu gebogenen Kupferdrahtes durch die Verengerung zu führen, so dass das obere Ende des Rohres am Beginne der Verengerung zu stehen kommt, und das Rohr hier liegen zu lassen. Um ein Gleiten der Röhre zu verhindern, wird ihr oberes Ende von einem Faden durchzogen und um das Ohr geschlungen. Wenn sich auch *Scott* gegen diese Tubage der Speiseröhre absprechend äusserte, weil sie namentlich bei Krebs zu Durchbruch in Nachbarorgane praedisponire, so wissen doch *Renvers* und *Leyden* über sehr günstige und weiterer Prüfung werthe Ergebnisse zu berichten. Diese beiden Autoren benutzten Dauercanülen aus Hartgummi, welche 4—7 Ctm. lang waren und sich nach oben trichterförmig erweiterten. Auch *Gangolphe*, *Mixter* und *Chapell* sind sehr warm für die Benutzung von Verweilsonden bei allen Form von Verengerung der Speiseröhre eingetreten.

Ist die Zufuhr von Speisen zum Magen durch die Speiseröhre ganz abgeschnitten, ist aber ausserdem die Oesophago- oder Gastrostomie nicht ausführbar, vielleicht weil der Kranke für die Operation zu schwach, oder weil die bestehende Verengerung vorübergehender Natur ist, so versuche man das Leben durch künstliche Ernährung vom After aus, d. h. durch Nährklystiere, zu erhalten.

Die Methoden der künstlichen Ernährung durch den After sind keineswegs so vollkommen, um dadurch einen Menschen dauernd am Leben zu erhalten, denn im günstigsten Falle gelingt es gerade den vierten Theil derjenigen Eiweissmenge vom Dickdarme aus zur Aufsaugung zu bringen, welcher der Mensch bedarf, wenn er sich im Stoffwechselgleichgewichte erhalten soll (*Bauer & Voit*). Hühnereier kommen nach eigenen experimentellen Erhebungen beim Thiere nur spurweise im Mastdarme zur Resorption und sind daher für die künstliche Ernährung nur wenig brauchbar, um so weniger, als das resorbirte Eiweiss, wenn eine Peptonisirung nicht stattgefunden hat, aus dem Blute durch den Harn unbenutzt ausgeschieden wird und zu transitorischer Albuminurie führt. Zwar kann die Aufnahme durch Zusatz von Kochsalz befördert werden, doch setzt dies Reizungen im Mastdarme ab, so dass derartige Eierklystiere nicht lang behalten werden. Beim Menschen freilich scheint nach Untersuchungen von *Ewald* und auf meiner Klinik von *Huber* die Resorption von Hühnereiern besser zu geschehen als beim Thiere, aber es gelingt nicht, eine für die Erhaltung des Lebens nothwendige Menge vom Mastdarme aus auf die Dauer dem Kranken zuzuführen. Fleischsaft und Peptone, wie sie neuerdings nach Vorschriften von *Sanders-Ezn* und *Adamkiewicz* bereitet werden, gelangen zwar im Dickdarm zur theilweisen Resorption, aber sie werden ungewöhnlich schlecht vertragen und reizen die Darmschleimhaut. Wesentlich besser gestalten sich Versuche mit den Peptonpraeparaten von *Naumann, Kemmerich* und *Kochs*. Neuerdings wurden Versuche mit Blutinjectionen in den Mastdarm angestellt, doch liegen zuverlässige Erfahrungen über den Erfolg nicht vor. Als gute Mischungen für Nährklystiere würden wir Fleischsuppe empfehlen, welcher man 2—3 Hühnereier, zur Hälfte Milch, 10 Tropfen Opiumtinctur, etwas Zucker und Stärkemehl hinzugesetzt hat, doch darf die Brühe nicht zu sehr gesalzen sein; auch soll das Klystier Körperwärme haben und 200—300 Ccm. nicht übersteigen, damit es nicht durch seine Massenhaftigkeit mechanisch die Darmschleimhaut reizt. Dabei ist es besser, das Klystier durch einen Trichter mit Gummischlauch in den Mastdarm langsam einfliessen zu lassen, als sich einer Klystierspritze zu bedienen. Viel benutzt werden die von *v. Leube* angegebenen Fleisch-Pancreas-Klystiere. Man stellt sie in der Art her, dass man 150—300 Grm. Fleisches sehr fein zerhackt, 50—100 Grm. eines ebenfalls fein zerkleinerten frischen und von anhängendem Fette

befreiten Pancreas hinzufügt und das Ganze unter Zusatz von 100—150 Ccm. lauen Wassers zu einem feinen Brei zerrührt. Das Gemisch wird alsdann körperwarm in den Mastdarm mittels Klystierspritze mit weitem Ansatzrohre hineingebracht. Die Massen werden zuweilen durch das Pancreas so vollständig verdaut, dass sich der Koth kaum von dem normalen Aussehen unterscheidet. *Mackenzie* empfahl neuerdings folgende, wohl höchst unzweckmässige, Mischung zu ernährenden Klystieren: gekochtes Hammel- oder Hühnerfleisch 150·0, Kalbsmilch 50·0, Fett 200·0, Cognac 7·0, Wasser 90·0, Alles fein durchgesiebt, zu einem Breie verrieben und mittels Klystierspritze 35° C. warm 2 Male binnen 24 Stunden in den Mastdarm injicirt. Jedes Mal wird der Mastdarm 3 bis 4 Stunden vor der Application des ernährenden Klystiers entleert.

Die Anwendung von sogenannten ernährenden Bädern, z. B. von Bouillonbädern, bringt begreiflicherweise keinen Nutzen, weil die Haut sehr mangelhaft oder nach manchen Angaben überhaupt nichts resorbirt. Mehrfach hat man von der Haut aus durch subcutane Injectionen von Oel, Leberthran, Milch, Fleischsaft, Eigelb, defibrinirtem Blut oder Sirup eine künstliche Ernährung versucht, Erfolge sind davon nicht zu erwarten.

2. Speiseröhrenkrebs. Carcinoma oesophagi.

I. Anatomische Veränderungen. In der Speiseröhre tritt fast immer primärer Krebs auf.

Secundärer Krebs der Speiseröhre kommt selten vor; meist handelt es sich dann um ein Uebergreifen eines Krebses von der Cardia des Magens oder seltener vom Schlunde aus, zuweilen auch um eine primäre krebsige Veränderung im Mediastinum. Eine sehr seltene Beobachtung von secundärem Oesophaguskrebs machte ich bei einem Kranken meiner Klinik: primärer Pancreaskrebs, secundärer Krebs in Oesophagus und Leber. In einem anderen Falle der Züricher Klinik hatte ein Brustdrüsenkrebs zu secundärem Speisenröhrenkrebse geführt. Bei einem meiner Kranken mit Magenkrebs wurden kürzlich im mittleren Dritttheile der Speiseröhre drei secundäre und von einander getrennte Krebsknoten von der Grösse einer Kirsche auf der Oesophagusschleimhaut gefunden.

Der primäre Krebs der Speiseröhre ist fast ausnahmslos ein Plattenepithelkrebs. Bald erscheint er hart und bröckelig, bald mehr saftreich. Ob Scirrhus und Markschwamm in der Speiseröhre vorkommen, erscheint zweifelhaft; freilich hat noch neuerdings *Corazza* eine Beobachtung von primärem Markschwamm der Speiseröhre beschrieben.

Ueber die Entwicklung des Krebses giebt *Carmalt* an, dass nicht nur die Epithelzellen der Schleimhaut, sondern auch diejenigen in den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen durch Vermehrung und Umwandlung Krebszellen liefern.

Am häufigsten hat der Krebs im unteren Dritttheile der Speiseröhre seinen Sitz. Demnächst folgt das mittlere und dann das obere Dritttheil. Der Abschnitt dicht über der Cardia, die Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus und die Gegend hinter der Ringknorpelplatte sind als Praedilectionsstellen besonders hervorzuheben, was man daraus erklärt, dass die Schleimhaut gerade an diesen Stellen einer Reizung beim Schlucken ausgesetzt ist.

Unter 34 Fällen von Oesophaguskrebs auf meiner Klinik sassen:
16 (47·1 %) im unteren,
12 (35·3 %) im mittleren und
6 (17·6 %) im obern Drittel der Speiseröhre.

In Bezug auf Ausbreitung tritt der Speiseröhrenkrebs in zweierlei Gestalt auf, als fleckweiser (inselförmiger) und als gürtelförmiger (cingulärer). Die erstere Form stellt das Anfangsstadium der Erkrankung dar. Indem sich der anfänglich umschriebene Krebsherd mehr und mehr in der Circumferenz ausbreitet, geht er in die Gürtelform über. Letztere bedingt auf zweierlei Weise Stenosenerscheinungen; einmal verhindert sie die Ausdehnung der Speise-



röhrenwand, ausserdem beengt sie durch Hineinwuchern in den Oesophagusraum den Binnenraum der Speiseröhre.

In der Regel handelt es sich um einen einzigen Krebsherd, wobei der Krebsgürtel in seiner Höhenausdehnung zwischen 3—10 Cm. zu schwanken pflegt. Selten ist die ganze Länge der Speiseröhre in Krebsmasse aufgegangen, wofür neuerdings noch *Schrank* ein Beispiel beschrieben hat. Die Oesophaguswand war hier an einzelnen Stellen bis 3 Cm. dick.

v. Zenker fand in einem Falle krebsige Entartung des oberen und unteren Speiseröhrenabschnittes, die Mitte in einer Ausdehnung von 4 Cm. frei. Eine ähnliche Beobachtung machte *Beck* vor einiger Zeit bekannt und eine dritte kam bei einem meiner Kranken vor (vgl. *Stocker*, Dissert. inaug. Zürich 1892).

Die an die Geschwulstmasse angrenzende Musculatur der Speiseröhre findet man meist im hypertrophischen Zustande; späterhin dringen auch in sie Krebsmassen ein.

Oberhalb der Geschwulst zeigt sich mitunter die Speiseröhre erweitert, doch muss hervorgehoben werden, dass eine secundäre Dilatation keineswegs so häufig gefunden, als in den Lehrbüchern beschrieben wird.

Gewöhnlich sind die tracheo-bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen vergrössert und krebsig entartet. Seltener kommen die tieferen cervicalen Lymphdrüsen an die Reihe, während die peripheren Cervicaldrüsen meist verschont bleiben.

Unter den anatomischen Ausgängen eines Speiseröhrenkrebses kommen Zerfall und Ausbreitung in Betracht.

Tritt Zerfall der Krebsmasse ein, so bildet sich ein krebsiges Geschwür, und es kann dadurch eine anfängliche Verengerung der Speiseröhre rückgängig werden. Meist handelt es sich jedoch nur um eine vorübergehende Besserung. Zuweilen schreitet der Zerfall so weit vor, dass es einiger Aufmerksamkeit bedarf, um am Orte der Erkrankung Krebsreste nachzuweisen; *Rokitansky* hat sogar die — freilich nicht mit Sicherheit bewiesene — Anschauung vertreten, dass eine Heilung des Krebses durch Narbenbildung möglich sei.

In manchen Fällen greift die ulceröse Zerstörung auf benachbarte Organe über, wobei es zu abnormer Communication mit den luftleitenden Wegen oder mit Lungen, Pleurahöhle, Herzbeutel, Herzhöhlen oder grossen Gefässen kommen kann.

Unter 34 Fällen von Speiseröhrenkrebs auf meiner Klinik bildeten sich bei 12 (35·3 Procent) Perforationserscheinungen aus. Die Perforation erfolgte:

9 Male (75 Procente) in die Trachea, respective grossen Bronchien,
2 „ (16·7 „) „ das Pericard,
1 Mal (8·3 „) „ die Aorta.

Petri, welcher eine grössere Zahl von Beobachtungen mit Speiseröhrenkrebs aus dem *Virchow*'schen Institute statistisch zusammenstellte, fand unter 44 Fällen 27 Male (61 Procente) Perforation. *Schneider* giebt unter 53 Fällen von Perforation an:

Eröffnung in die Trachea . . . 21 Male (= 38 Procente)
„ „ „ Lunge . . . 16 „ (= 31 „)
„ „ „ Bronchien . . 16 „ (= 31 „)

Eine Ausbreitung des Krebses auf andere Organe kann in verschiedener Weise erfolgen. Häufig handelt es sich um ein unmittelbares Uebergreifen auf benachbarte Organe, so auf Magen, Schlund, Pleura, Lungen, Bronchien, Trachea, mediastinales Zellgewebe, Herzbeutel, Herzmuskel, Aorta und Wirbelkörper. Mit-

unter werden sogar die Wirbel von dem Krebse durchbrochen, so dass Compressionserscheinungen von Seiten des Rückenmarkes auftreten. Jedoch findet zuweilen, wie dies *Petri* einmal beobachtete, ein Hineinwuchern des Krebses in den Wirbelcanal auch in der Weise statt, dass sich der Krebs aus dem Mediastinum durch die Foramina intervertebralia längs der Rückenmarksnerven einen Zugang zum Rückenmarkscanale verschafft.

In anderen Fällen findet die Ausbreitung eines Speiseröhrenkrebses durch Dissemination statt. Wahrscheinlich werden unter Vermittlung der Saftbahnen proliferationsfähige Krebselemente in die Nachbarschaft hineingetragen und kommen hier zur weiteren Entwicklung. Solche Krebsherde gelangen auf der Schleimhaut der Speiseröhre selbst, auf Pleura, Pericard und Bauchfell zur Ausbildung.

Zuweilen findet eine wirkliche Metastasenbildung statt, wobei in Lunge, Leber, Nieren, Nebennieren, Pankreas, Knochenmark und Lymphdrüsen secundäre Krebsknoten zur Beobachtung kommen.

Vor einiger Zeit kam auf meiner Klinik ein Mann zur Behandlung und Section, der ausser einem primären Krebse der Speiseröhre und krebsigen Metastasen in der Leber, Bauchspeicheldrüse, Niere und Thyreoidea noch Krebsmetastasen darbot, welche von der Dura mater ausgegangen waren und nach Perforation der Schädelknochen als zwei festweiche rundliche Geschwülste von über Pflaumengrösse unter der Schädelhaut zu fühlen waren.

Moxon hat die ebenso unwahrscheinliche als gewagte Ansicht aufgestellt, dass bei Metastasen in den Lungen eine Uebertragung von Krebszellen durch die Luft geschehen könne.

II. Aetiologie. Krebs der Speiseröhre findet sich vorwiegend im höheren Alter, am häufigsten in der Zeit zwischen dem 40. bis 60sten Lebensjahre.

Einen grossen Einfluss hat das Geschlecht, denn es stimmen die Statistiken darin überein, dass Speiseröhrenkrebs vorwiegend bei Männern beobachtet wird.

Auf der Züricher Klinik kamen binnen 10 Jahren (1884—1893) unter 12.073 inneren Kranken 61 Oesophaguscarcinome vor, was einem Procentsatz von 0·5 gleichkommt. Unter diesen 61 Krebskranken fanden sich 65 (90·1 Procente) Männer und nur 6 (9·1 Procente) Frauen. *Celle* stellte 73 Falle von Speiseröhrenkrebs zusammen, worunter sich 56 (76·7 Procente) Männer und 17 (23·3 Procente) Frauen befanden. *Rebitzer* endlich berichtet, dass in dem Münchener pathologisch-anatomischen Institute 1854—1889 25.168 Sectionen ausgeführt wurden, worunter sich 29 (0·2 Procente) Speiseröhrenkrebse befanden. Unter ihnen waren 21 (72·4 Procente) Männer und 8 (27·6 Procente) Frauen.

Ob Erblichkeit einen Einfluss hat, ist zum mindesten zweifelhaft.

Als unmittelbare Veranlassungen werden Verbrennungen beim Schlingen und Verletzungen durch Fremdkörper, Alkoholmissbrauch und chronische Krankheiten des Magens angegeben. Wiederholentlich beobachtete ich Speiseröhrenkrebs bei starken Rauchern und namentlich bei solchen, welche die üble Angewohnheit hatten, das Mundende der Cigarre auszusaugen, zu zerkauen und theilweise zu verschlucken. *C. Neumann* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich Krebs an einen vernarbenden ulcerativen Vorgang angeschlossen hatte.

III. Symptome. Die Entwickelung der Symptome eines Speiseröhrenkrebses ist in der Regel eine allmälige und schleichende. Nicht selten rufen zuerst Zeichen von Oesophagusstenose die Auf-

merksamkeit wach. Oft fallen aber dann schon sehr bedeutende Abmagerung und cachectisches Aussehen der Kranken auf.

Zuweilen beginnt die Krankheit mit sehr heftigen, theils spontan auftretenden Schmerzen.

In manchen Fällen stellen sich Schmerzen nur während der Nacht ein; zuweilen strahlen sie in die Extremitäten und längs einzelner Intercostalräume aus. Vor einiger Zeit behandelte ich einen Mann, welcher fast ein ganzes Jahr lang von den wüthendsten Schmerzen gepeinigt wurde, ehe sich die ersten Stenosenerscheinungen beim Schlucken und bei der Sondirung kenntlich machten. Der Kranke verlegte den Schmerz in den untersten Abschnitt der Speiseröhre, obschon die Sondirung und die Section einen Krebs im oberen Dritttheile der Speiseröhre ergaben.

Nicht selten bilden sich Störungen der Stimmbildung aus, welche laryngoskopisch als durch Lähmung der Nervi recurrentes entstanden erkannt werden. Mitunter ist die Lähmung der Stimmbänder ein sehr frühes Symptom, welches sogar den Stenosenerscheinungen vorausgeht. Die Lähmung entsteht bald durch Compression der dem Oesophagus benachbarten Nervi recurrentes, bald durch ein directes Hineinwuchern von Krebsmassen in den Nerven.

Der Zustand kennzeichnet sich im Kehlkopfspiegel durch ständiges Klaffen der Stimmritze. Auch leiden Hustenact und Pressbewegungen. Noch häufiger begegnet man einer einseitigen Stimmbandlähmung, welche aber nicht gut anders als laryngoskopisch zu erkennen ist, da Veränderungen der Stimmbildung vollkommen fehlen können. Man muss es sich daher zur Regel machen, alle Patienten mit Speiseröhrenkrebs zu laryngoskopiren.

Sitzen Krebse im Halstheile der Speiseröhre, so können sie als schmerzhafte und infiltrirte Intumescenzen direct sichtbar sein. Auch werden sie mitunter von der Mundhöhle aus gesehen, wenn sie auf den Schlund übergegriffen haben.

Bei tiefer sitzenden Krebsen führe man die Sondenuntersuchung aus. Selbstverständlich hat man die Sondirung mit Vorsicht auszuüben, denn ausser Perforation kann in Folge von Abbröckelung von Krebsgewebe und Eröffnung von Blutgefässen dabei eine unangenehme Blutung eintreten. Aus der Sondenuntersuchung der Speiseröhre erfährt man zunächst nur Sitz und Grad einer Speiseröhrenverengerung. Vor Allem untersuche man sorgfältig die im Sondenfenster haften gebliebenen Partikel. Dieselben zeigen nach vielfachen eigenen Erfahrungen ausserordentlich oft Krebsfragmente, welche man an den sogenannten Krebsperlen oder Krebszwiebeln sehr leicht erkennt (vergl. Fig. 10). Verdächtig muss es auch sein, wenn Krebszwiebeln zwar vermisst werden, wenn aber zahlreiche doppelkernige Epithelzellen auftreten. Auch in den regurgitirten Massen werden, wenn auch selten, ausser Nahrungsbestandtheilen, Eiter und Blut noch Krebspartikel angetroffen.

Die Auscultation der Speiseröhre ergiebt nichts Anderes als die früher für Oesophagusstenose besprochenen Erscheinungen (vergl. Bd. II, pag. 51).

Ist die Speiseröhre stark verengt, so stellt sich Regurgitation von Speisen ein; die Kranken werden von unstillbarem Hunger gepeinigt und nehmen mehr und mehr an Kräften ab. Sehr bemerkenswerth ist, dass die Verdauungstüchtigkeit des Magens in hohem Grade beeinträchtigt wird, und dass die Speisen, z. B. Eierstückchen, sehr viele Stunden im Magen verweilen, ohne verdaut zu werden. *Riegel* hat nachzuweisen gesucht, dass dem Krebs die Eigen-

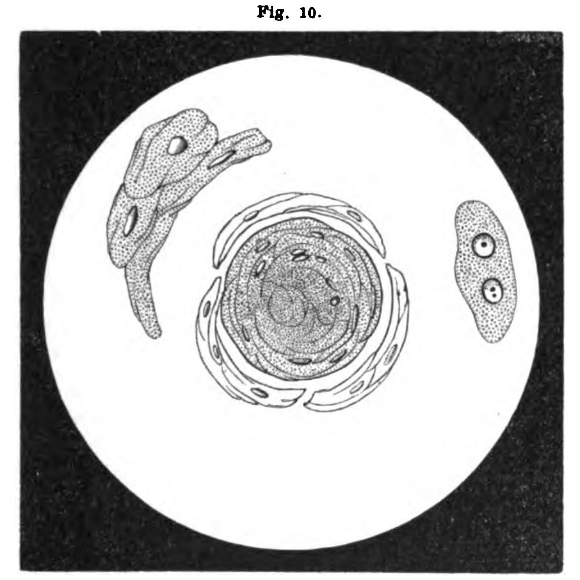


thümlichkeit zukommt, die freie Salzsäure des Magensaftes zu vernichten und damit den Magensaft unwirksam zu machen.

Die meisten Kranken klagen über lebhaften Durst, weil oft Flüssigkeit besonders schwer die verengte Stelle passiren kann.

Die Patienten leiden meist an hartnäckiger Obstipation, was leicht verständlich ist. da nur wenig Nahrung in den Magen-Darmcanal hinabgelangt. Im Harn findet man vielfach vermehrten Indicangehalt; füllt man also nach *Jaffe's* Vorschrift ein halbes Reagensgläschen mit Harn, die andere Hälfte mit Salzsäure und setzt einen bis drei Tropfen einer frischen Lösung von Chlorkalk hinzu, so nimmt der Harn eine röthliche oder bläuliche Farbe an. Die Erscheinung ist nicht etwa dem Speiseröhrenkrebse eigenthümlich, da sie auch bei Krebsen in anderen Organen und bei Inanitions-

Fig. 10.



Krebszwiebel aus einem Speiseröhrenkrebs, im Sondenfenster haften geblieben.
(Eigene Beobachtung.) Vergrösserung 275fach.

zuständen überhaupt vorkommt. Daneben findet man die Harnstoffmenge vermindert.

Pacanowski gewann aus dem Harne Pepton, welches sich auch bei Magen- und Darmkrebsen findet.

Stoffwechseluntersuchungen bei Speiseröhrenkrebs stellte *Gaestig* auf der *Gerhardt*'schen Klinik an und fand, dass wie meist bei Krebsen eine starke Einschmelzung des Körpereiweisses stattfindet.

Die Dauer eines Speiseröhrenkrebses beläuft sich durchschnittlich auf ein Jahr und etwas darüber. Einer meiner Kranken ging bereits nach zwei Monaten zu Grunde, nachdem sich Schluckbeschwerden gezeigt hatten, während ein anderer noch volle zwei Jahre lebte.

Der tödtliche Ausgang erfolgt bald unter den Erscheinungen zunehmender Verengerung der Speiseröhre durch Verhungern, wenn sich vielleicht auch vorübergehend die Stenosenerscheinungen besserten,

weil in Folge von Zerfall Krebstheile losgestossen wurden, oder er entsteht durch zunehmenden Marasmus, oder es tritt eine tödtliche Blutung ein, oder es kommt zu den Erscheinungen und Folgen einer Oesophagusperforation, besonders zu Pleuritis, Lungenbrand oder Pericarditis, welche zum Tode führen, oder es entwickelt sich Pneumonie, Lungenabscess oder Lungenbrand in Folge von aspirirten Speisen mit tödtlichem Ausgange, oder es stellen sich Erscheinungen und Ausgänge einer schweren Rückenmarkslähmung ein, wenn die Wirbelsäule vom Speiseröhrenkrebse durchbrochen und das Rückenmark gedrückt wurde. Manche Kranken gehen unter pyaemischen Erscheinungen zu Grunde. Bei Durchbruch eines Speiseröhrenkrebses in die Luftwege beobachtete ich wiederholentlich mehrere Tage zuvor plötzliches hohes Fieber.

Als Complication von Speiseröhrenkrebs beschrieb *Marchand* neuerdings asthmaartige und stenocardische Anfälle. Nicht selten entwickelt sich Lungenschwindsucht. Mit zunehmendem Kräfteverfalle bilden sich häufig marantische Oedeme oder marantische Venenthrombose aus.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Speiseröhrenkrebses zerfällt in zwei Theile, nämlich in den Nachweis einer Verengerung und in die Erkennung einer krebsigen Verengerung der Speiseröhre. Ueber den ersten Punkt ist der vorhergehende Abschnitt Oesophagusstenose zu vergleichen. Dass eine nachgewiesene Verengerung auf Krebs beruht, ist aus der Anamnese, aus den begleitenden Symptomen, aus allgemeiner Cachexie, aus dem Lebensalter und vor Allem aus etwaigen Krebstheilchen im Erbrochenen oder bei der Sondenuntersuchung zu entnehmen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist, wie bei allen Krebsen, ungünstig.

VI. Therapie. Die Behandlung hat auf eine zweckmässige Ernährung besonderen Werth zu legen (vergl. Bd. II, pag. 55). Bei Schmerz wende man Narcotica an. Vorsichtige Sondirung mindert nicht selten in ganz erheblicher Weise und selbst für längere Zeit bestehende Schluckbeschwerden. *v. Ziemssen* befürwortet tägliches Sondiren.

Zu überlegen ist, ob man operativ vorgehen will. Die Oesophagusresection, von *Kappeler* zuerst versucht, von *Czerny* aber zuerst mit Erfolg ausgeführt, dürfte nur dann in Frage kommen, wenn der Krebs im Halstheile der Speiseröhre sitzt und mit dem Messer erreichbar ist. Aehnliches gilt von der Oesophagotomie, welche den Zweck verfolgt, unterhalb der carcinomatösen Verengerung einen Zugang zu der Speiseröhre zu gewinnen, um von der künstlich gesetzten Oeffnung aus die Ernährung durchzuführen. Zweckmässiger erscheint eine möglichst frühe Gastrostomie, auch dann, wenn man die Oesophagusresection darauf folgen lassen will (vergl. Bd. II, pag. 55).

Poncet schlug neuerdings eine frühe Ausführung der Gastropexie vor, worunter er ein Annähen der vorderen Magenwand an die vorderen Bauchdecken versteht. Er sah danach mitunter Schluckbeschwerden schwinden. Vor Allem soll dadurch die spätere Ausführung der Gastrostomie erleichtert werden, wenn der Oesophagus undurchgängig geworden ist; dieselbe könne ohne Narcose gemacht werden.

Anmerkung. Ausser Krebs sind noch in der Speiseröhre Fibrome, Lipome, Myome, Adenome und Sarcome beobachtet worden. *Wolfensberger* beschrieb kürzlich ein Rhabdomyom der Speiseröhre. Vielfach haben diese Geschwülste nur anatomisches Interesse, weil sie ihrer Kleinheit und Weichheit wegen keine Symptome hervorrufen. In anderen Fällen führen sie zu Erscheinungen von Oesophagusstenose und ihren Folgen, genau so wie der Speiseröhrenkrebs. *Stephan* beispielsweise sah einen vierjährigen Knaben unter den Erscheinungen einer Oesophagusstenose zu Grunde gehen, welche durch ein Lymphosarcom der Speiseröhre hervorgerufen worden war.

3. Speiseröhrenerweiterung. Dilatatio oesophagi.

I. Aetiologie. Erweiterungen der Speiseröhre entwickeln sich in manchen Fällen über das ganze Organ, totale Dilatation, während es sich in anderen um eine Dilatation von nur kleineren Strecken der Speiseröhre handelt, partiale Dilatation. Im Gegensatz zur Dilatation spricht man von einer Divertikelbildung des Oesophagus dann, wenn nicht die ganze Circumferenz der Speiseröhre an der Erweiterung Theil genommen hat, sondern eine Ausstülpung der Speiseröhrenwand nur an umschriebener Stelle, vielfach eine Art Sack, besteht. Ueber die Speiseröhrendivertikel vergl. den nächstfolgenden Abschnitt.

Sehr wichtig ist die Unterscheidung zwischen einer primären und secundären Dilatation der Speiseröhre; jene bildet sich als ein selbstständiges Leiden, diese dagegen ist die Folge einer vorausgegangenen Verengerung der Speiseröhre.

Eine primäre totale Dilatation des Oesophagus ist mehrfach als angeborener Zustand beschrieben worden, vielleicht, dass eine mangelhafte Entwicklung der Oesophagusmusculatur und eine congenitale Atonie der Speiseröhrenwandung den ersten Grund für das Leiden abgaben. In anderen Fällen wurde der Zustand in späteren Jahren erworben, wobei man als Grund dafür Schlag und Stoss vor die Brust, Heben einer schweren Last, Steckenbleiben eines heissen Bissens und Genuss reichlichen heissen Wassers angegeben hat; vielleicht, dass auch chronischer Katarrh der Speiseröhre, welcher entweder primär entstand oder von einem chronischen Magenkatarrh fortgepflanzt war, zu einer totalen Dilatation der Speiseröhre zu führen vermag. Auch habituelles Erbrechen wird als Veranlassung für eine allgemeine Dilatation des Oesophagus angegeben.

Die primäre partiale Dilatation der Speiseröhre stellt meist einen angeborenen Zustand dar. Hierher gehört der sogenannte Vormagen, bei welchem es sich um eine umschriebene Erweiterung dicht über der Cardia des Magens handelt. Dass dieser Zustand mit dem Wiederkauen, Ruminatio, zusammenhängt, wie *v. Luschka* meinte, hat sich nicht bestätigt.

Eine secundäre Dilatation der Speiseröhre gelangt, wie bereits erwähnt, dann zur Entwicklung, wenn sich irgendwo im Verlaufe des Oesophagus eine Verengerung findet. Niemand wird es Wunder nehmen, dass die sich oberhalb einer Verengerung aufstauenden Speisen zu einer allmäligen Ausweitung der Speiseröhre führen. Aber man würde doch weit über das Ziel hinausschiessen, wollte man eine secundäre Dilatation der Speiseröhre als eine unausbleibliche Folge einer Oesophagusstenose voraussetzen; im Gegentheil! sie bildet eine seltenere Erscheinung, trotzdem viele Autoren, welche ihre Weisheit aus unzuverlässigen Lehrbüchern, nicht aus der praktischen Erfahrung am Krankenbette und Sectionstische geschöpft haben, das Gegentheil berichten. Bei weitem am häufigsten kommen erworbene Verengerungen der Speiseröhre in Betracht, selten scheinen congenitale Stenosen, namentlich in der Nähe der Cardia vorzukommen. Angegeben wird noch, dass mitunter eine Verengerung des Pylorus eine secundäre Erweiterung der Speiseröhre im Gefolge hat, namentlich wenn die Wandungen des Magens unnachgiebig sind.

II. Anatomische Veränderungen. Eine totale Dilatation der Speiseröhre läuft bald annähernd gleichmässig und cylindrisch fort, bald zeigt sie eine mehr spindelförmige Gestalt, wobei meist der Ort der grössten Ektasie in den mittleren Brusttheil fällt. Mitunter hat sich mit der Erweiterung des Querschnittes noch eine mehr oder minder bedeutende Verlängerung der Speiseröhre vergesellschaftet, so das gewissermassen die Speiseröhre nicht anders als in Darmschlingen-artigen Windungen Raum findet. *v. Luschka* beschrieb einen Fall, in welchem die Länge der spindelförmig erweiterten Speiseröhre 46 Cm. betrug, während sie normal nur 25 Cm. erreicht. Dabei war die Circumferenz statt 7·5 volle 30 Cm. Der Grad der Erweiterung gedeiht mitunter so weit, dass ein Männerarm bequem im Lumen der Speiseröhre Platz hat.

Die Schleimhaut der Speiseröhre befindet sich nicht selten im Zustande chronischen Katarrhes und lässt zuweilen oberflächliche Substanzverluste erkennen. Mitunter ist das

Epithel stark, fast warzenförmig verdickt. In Fällen von angeborener Dilatation des Oesophagus fiel mehrfach die dünne Musculatur auf. *Klebs* fand in einer Beobachtung Verfettung der Muskelfasern, während *Stern* angiebt, einer Infiltration mit Rundzellen in der Mucosa und Muscularis begegnet zu sein. In anderen Fällen freilich hat man keine Verdickungen an der Submucosa und Muscularis beobachtet.

Ueber die primäre partiale Oesophagusdilatation ist das Nothwendigste bereits bei der Besprechung der Aetiologie erwähnt worden.

Bei der secundären Oesophagusdilatation erstreckt sich die Erweiterung je nach dem Sitze der primär bestehenden Verengerung bald über einen grösseren, bald über einen kleineren Theil der Speiseröhre. Die Oesophaguswand erscheint in ihrem dilatirten Theil verdickt, doch sind mitunter einzelne Muskelstraten auseinandergedrängt, wodurch an derartigen Stellen Verdünnungen der Oesophaguswand zu Stande kommen. Im Uebrigen gestalten sich die Veränderungen wie bei einer primären Dilatation.

III. Symptome und Diagnose. Bei der totalen primären Oesophagusdilatation stellen sich erfahrungsgemäss die ersten Symptome in der Regel zwischen dem 15.—20sten Lebensjahre ein. Schluckbeschwerden und Regurgitation von Speisen stehen in dem Vordergrunde des Krankheitsbildes. Nicht selten fühlen die Kranken, dass die Speisen nicht in den Magen gelangen. Sie haben Beschwerden, die Bissen herunterzubringen, dürfen nur kleine Bissen nehmen, müssen selbige mit viel Flüssigkeit hinunterspülen oder bedienen sich gar Löffel, selbsterdachter Spatel und anderer Instrumente, um die Nahrung in den Anfangstheil der Speiseröhre hineinzustossen. Ein Kranker von *Davy* war überhaupt nur im Stand zu schlucken, wenn er eine Mittelstellung zwischen Rücken- und sitzender Lage einnahm und den rechten Arm über die Stuhllehne herabhängen liess.

Zuweilen stellen sich nach der Nahrungsaufnahme Oppression, Erstickungsangst, Herzklopfen und Ohnmachtsanwandlungen ein, Dinge, welche sich leicht daraus erklären, dass die durch aufgestaute Speisen übermässig ausgedehnte Speiseröhre auf Herz, Lungen und anliegende Nerven einen Druck ausübt.

Nach einiger Zeit tritt Regurgitation des Genossenen ein. Oft ist die Nahrung auffällig wenig verändert, in anderen Fällen aber mehr macerirt als verdaut. Die Reaction der herausgewürgten Massen ist meist alkalisch oder neutral, ein Beweis, dass man es nicht mit Mageninhalt zu thun hat. Enthielt das Genossene reichlich Stärkemehl, so schmeckt das Regurgitirte häufig süss, da die Umwandlung der Amylaceen in Zucker durch den Speichel auch in der Speiseröhre vor sich gehen kann. Häufig verbreiten die Kranken einen pestilenzialischen Foetor ex ore, welcher von den in der Speiseröhre theilweise faulenden Massen herstammt.

Die Krankheit zieht sich oft über fünf bis zehn Jahre hin. Je mehr Speisen in den Magen hineingelangen, um so langsamer greift die Abmagerung um sich, aber der Hungertod tritt schliesslich doch ein. In einer von *Ogle* beschriebenen Beobachtung wurde der Inanitionstod dadurch beschleunigt, dass die erweiterte Speiseröhre auf den Ductus thoracicus drückte.

Die Diagnose der Krankheit beruht darauf, dass es bei Personen mit Dysphagie und theilweiser Regurgitation der Speisen nicht nur gelingt eine Schlundsonde ohne Hinderniss in den Magen zu führen, sondern auch bei seitlichen Bewegungen mit der Sonde einen auffällig freien Spielraum in der Speiseröhre zu erkennen. Doch muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass, wenn die erweiterte Speiseröhre zugleich verlängert ist und seitliche Ausbiegungen macht, die Einführung der Schlundsonde in den Magen auf sehr bedeutende Schwierigkeiten stossen kann, so dass also trotz der Unmöglichkeit der Sondirung eine Erweiterung der Speiseröhre bestehen kann. Vielleicht gelingt es auch durch Aufblähung der Speiseröhre mit Kohlensäure an einer ungewöhnlich breiten tympanitischen Zone neben der Wirbelsäule eine Erweiterung der Speiseröhre zu erkennen. Dazu gebe man dem Kranken einen Theelöffel Acidum tartaricum in einem halben Weinglase Wassers und dann ebensoviel Natrium bicarbonicum und warte einige Minuten zu. Auch erinnere man sich, dass man bei Anfüllung der Speiseröhre mit Genossenem einen gedämpften Percussionsschall neben der Wirbelsäule zu erwarten hat, welcher schwindet, sobald der Inhalt der Speiseröhre durch Regurgitation entleert ist.

Die Symptome einer secundären Dilatation der Speiseröhre bleiben gewöhnlich hinter den Erscheinungen einer Verengerung der Speiseröhre verborgen. Dass neben einer Verengerung eine secundäre Erweiterung der Speiseröhre besteht, darf man erschliessen, wenn eine Regurgitation von Speisen erst längere Zeit nach einer eingenommenen Mahlzeit auftritt und eine in die Speiseröhre eingeführte Sonde oberhalb

einer Verengerung ergiebige seitliche Bewegungen mit sich ausführen lässt. Auch hier könnte die Aufblähung der Speiseröhre mit Kohlensäure und das Auftreten eines tympanitischen Percussionsschalles neben der Wirbelsäule die Diagnose erleichtern. Nach den Mahlzeiten könnte sich durch Ansammlung von Speisen im Oesophagus ein Streifen gedämpften Percussionsschalles neben der Wirbelsäule einstellen.

IV. Prognose. Die Prognose der Oesophagusdilatation ist ungünstig, da man in der Regel den Zustand nicht heben kann. In manchen Fällen bedingt schon die Grundkrankheit, z. B. krebsige Stenose, eine schlechte Vorhersage.

V. Therapie. Die Behandlung hat sich wesentlich darauf zu beschränken, eine zweckmässige und regelmässige Ernährung mit der Schlundsonde durchzuführen, sobald sich erhebliche Schluckbeschwerden eingestellt haben.

4. Speiseröhrendivertikel. Diverticulum oesophagi.

Umschriebene Ausstülpungen der Speiseröhre führen den Namen Divertikel. Je nachdem sie durch eine von innen nach aussen wirkende Kraft zu Stande gekommen sind oder einem Zuge an der Oesophaguswand von aussen her ihre Entstehung verdanken, theilt man sie nach dem Vorgange *v. Zenker's* in Pulsions- und Tractionsdivertikel ein.

a) Pulsionsdivertikel der Speiseröhre.

I. Anatomische Veränderungen. Pulsionsdivertikel der Speiseröhre sind seltene Vorkommnisse. Fast ohne Ausnahme haben sie ihren Sitz auf dem Uebergange von dem Schlunde zur Speiseröhre, und man darf sie daher fast richtiger als Divertikel des Schlundes betrachten. In der Regel nehmen sie von der hinteren Wand des Organes ihren Ursprung, bald genau von der hinteren Mittellinie, bald mehr von der Seite. Sie stellen sackartige Ausstülpungen des Oesophagusraumes dar, welche sich zunächst zwischen Wirbelsäule und hinterer Wand der Speiseröhre nach unten zu drängen pflegen, späterhin aber ein- oder beiderseitig zur Seite von Speiseröhre und Kehlkopf hervortreten. Ihre Grösse unterliegt vielfachen Schwankungen, so dass sie zwischen dem Umfange einer Erbse bis zu demjenigen eines Kinderkopfes wechselt. Die Schleimhaut in ihnen befindet sich meist im Zustande chronischer Entzündung, ist oft warzig verdickt und zeigt wohl auch hier und da epitheliale Substanzverluste. Nach *v. Zenker & v. Ziemssen* soll im Bereiche des eigentlichen Pulsionsdivertikels die Muscularis fehlen, doch gilt dies nicht ohne Ausnahme; beispielsweise hat *Billroth* eine Beobachtung beschrieben, in welcher das Divertikel einen musculären Ueberzug besass. *Oekonomides* vermochte sogar drei derartige Beobachtungen ausfindig zu machen und auch *Huber* hat eine derartige Erfahrung mitgetheilt.

II. Aetiologie. Die Krankheit kommt bei weitem am häufigsten bei Männern vor und macht in der Regel jenseits des 40sten Lebensjahres die ersten Symptome. Damit ist aber nicht gesagt, dass es nicht eine angeborene Praedisposition giebt. Im Gegentheil! es scheint sich sogar überwiegend oft um eine umschriebene mangelhafte Entwicklung der Oesophagusmusculatur oder gar, wie in einem Falle von *Feré*, um ein vollständiges Fehlen der Muscularis an einer umschriebenen Stelle zu handeln. Man sieht leicht ein, dass unter solchen Umständen Bissen und Fremdkörper eine allmälige Ausweitung der Speiseröhre zuwege bringen und an dem angeborenen schwachen Punkte eine Ausstülpung der Schleimhaut erzeugen können. Neuerdings hat man sogar mehrfach die Ansicht geäussert, dass die typischen Pulsionsdivertikel aus unvollständigen inneren Halsfisteln im Bereiche der vierten Kiemenfurche hervorgingen. Als unmittelbare Veranlassung für die Bildung von Pulsionsdivertikeln sind angegeben worden: Verschlucken von Fremdkörpern, z. B. von Gräten, ferner Würgen, Verletzungen der Halsgegend, Tragen einer zu engen Cravatte und Laugenvergiftung. Es bleiben aber noch Fälle übrig, in welchen eine Ursache nicht auffindbar war, abgesehen davon, dass auch von den eben aufgezählten Schädlichkeiten keineswegs alle einwurfsfrei erscheinen. *v. Zenker & v. Ziemssen* haben darauf aufmerksam gemacht, dass gewisse senile Veränderungen die Bildung von Pulsionsdivertikeln begünstigen. Dahin gehört die Verknöcherung des Ringknorpels, durch welche die Passage aus dem unteren Abschnitte des Schlundes zu dem Anfange der Speiseröhre beengt wird. Da nun aber ausserdem gerade in den untersten Abschnitten des Schlundes die Musculatur ganz besonders dünn wird, so muss es verständlich erscheinen, dass hier die sich stauenden Speisen eine allmälige Ausweitung erzeugen. Die frühzeitige und lebhafte Verknöcherung des Ringknorpels gerade bei Männern würde es erklären, dass das männliche Geschlecht die grössere Zahl von Kranken stellt.



III. Symptome. Die Symptome eines Pulsionsdivertikels der Speiseröhre wachsen ganz allmälig an. Gewöhnlich kommt es zuerst zu einem zeitweisen Verfangen und Stagniren von Speisen im Divertikel. Nimmt das Divertikel an Umfang zu, so tritt es mitunter nach der Nahrungsaufnahme als Geschwulst an einer oder an beiden Seiten des Halses zu Tage. Manche Kranken sind im Stande, es durch Streichen wieder allmälig zu entleeren, wobei mitunter eigenthümlich glucksende Geräusche auftreten, oder, wie in einer Beobachtung von *Betz*, Geräusche, wie wenn man Luft durch eine enge Oeffnung hinauspresst. Auch während der Nahrungsaufnahme, also bei der Anfüllung des Divertikels, werden häufig laute glucksende und quatschende Geräusche vernommen, welche bald nur bei unmittelbarer Auscultation der Speiseröhre, bald aber auf weite Entfernung hörbar sind.

Je mehr sich ein Pulsionsdivertikel mit Speisen anfüllt, um so mehr stellt es sich mit seiner Eingangsöffnung in die Mittellinie der Speiseröhre ein, während es zugleich unterhalb der Eingangspforte durch seinen zunehmenden Umfang die Speiseröhre verengt. Dadurch sind aber begreiflicherweise die Umstände noch günstiger geworden, um möglichst alle Speisen in dem Divertikel abzufangen. Bei genügend grosser Ausdehnung eines Pulsionsdivertikels können durch den Druck eines gefüllten und stark ausgedehnten Divertikels auf Herz, Trachea und Bronchien, sowie auf den Nervus recurrens hochgradige Athmungsnoth, Erstickungsgefahr und Herzklopfen entstehen. Einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme werden vielfach die Speisen macerirt und theilweise verfault durch Regurgitation nach aussen gebracht. Auch verbreiten die Kranken häufig einen widerlichen Foetor ex ore. Zuweilen fängt ein Pulsionsdivertikel den grössten Theil der Speisen ab, so dass die Patienten der Gefahr des Hungertodes preisgegeben sind.

IV. Diagnose. Bei der Diagnose sind namentlich zu berücksichtigen: Auftreten einer Geschwulst am Halse nach der Nahrungsaufnahme, welche einen gedämpften oder gedämpft-tympanitischen Percussionsschall giebt und sich häufig durch Streichen unter eigenthümlichen Geräuschen zum Schwinden bringen lässt, sowie das Erscheinen von spontanen Geräuschen bei der Nahrungsaufnahme überhaupt. Unter Umständen wird eine vorsichtige Aufblähung der Speiseröhre mit Kohlensäure die Diagnose noch mehr sichern, wenn sich danach ein Tumor zeigt, welcher bei der Percussion tympanitischen Schall giebt. Besonders charakteristisch für Divertikelbildung ist, dass die Sondenuntersuchung bald ein Vordringen in den Magen gestattet, bald hoch oben in der Speiseröhre auf Widerstand stösst, je nachdem die Sonde im Divertikel stecken bleibt oder an demselben vorbei zu dringen vermag. Auch kann es geschehen, dass, wenn man zwei Schlundsonden einführt, die eine im Divertikel aufgehalten wird, während man die andere ohne Hinderniss in den Magen einführen kann. Je mehr ein Divertikel mit Speisen angefüllt ist, je mehr sich daher seine Eingangsöffnung in den Verlauf der Speiseröhre einstellt, um so günstiger gestaltet sich die Gelegenheit, dass sich eine Sonde in dem Divertikel verfängt. Es kann daher auch die mechanische Entleerung eines Divertikels eine vordem misslungene Sondeneinführung möglich machen. Zur leichteren Sondirung eines Speiseröhrendivertikels haben *v. Leube & v. Zenker* eine besondere Sonde construirt: dieselbe gestattet, dem vorderen Ende der Sonde eine gewünschte Krümmung zu geben, so dass man an dem Eingange des Divertikels leichter vorbeikommt.

V. Prognose. Die Prognose ist insofern ernst, als man einem Pulsionsdivertikel nur schwer beizukommen vermag, aber trotzdem bleibt das Leben oft viele Jahre lang erhalten und erreichen die Kranken ein hohes Alter.

VI. Therapie. Die Behandlung sorge zunächst für eine zweckmässige Ernährung, namentlich sind flüssige Nahrungsmittel zu bevorzugen. Machen sich Erscheinungen von Unwegsamkeit der Speiseröhre sehr stark bemerkbar, so kann man die Ernährung durch die Schlundsonde versuchen, eventuell muss an Gastrostomie gedacht werden. Neuerdings jedoch hat man wiederholentlich Divertikel der Speiseröhre durch Excision vollständig entfernt und die Kranken dauernd geheilt.

b) Tractionsdivertikel der Speiseröhre.

I. Anatomische Veränderungen. Tractionsdivertikel der Speiseröhre sitzen am häufigsten in der Nähe der Bifurcation der Trachea, denn meist hängt ihre Entstehung mit Erkrankungen der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen zusammen. In Folge von periadenitischen Entzündungsvorgängen findet hier eine Verwachsung zwischen



entzündeten Lymphdrüsen und äusserer Oesophaguswand statt. Kommt es späterhin zu Schrumpfung an den Drüsen, so wird die Oesophaguswand in den Retractionsprocess hineingezogen und erleidet einen localen Zug nach auswärts. Ausser käsigen und anthracotischen Lymphdrüsen kann noch eine schwielige Entzündung im Mediastinum, welche spontan entstanden ist oder von Wirbeltuberculose oder Pleuritis angeregt wurde, die gleiche Veränderung hervorrufen. Auch beschrieb *Chiari* einen Fall von Tractionsdivertikel der Speiseröhre in Folge von Verwachsungen zwischen Schilddrüse und Speiseröhre.

Tractionsdivertikel kommen meist einfach, seltener zu mehreren vor und erreichen keinen bedeutenden Umfang. Sie betreffen entweder die vordere oder die seitliche Wand der Speiseröhre und sehen mit ihrer meist trichterförmig ausgezogenen Spitze bald nach oben, bald nach unten, bald horizontal oder seitlich. Ihre Tiefe beträgt meist 2—8, seltener bis 12 Mm. (*v. Zenker*). Bald bestehen sie allein aus Schleimhaut, wahrscheinlich weil eine vorausgegangene Entzündung Defecte in der Oesophagusmusculatur hervorrief, bald ist auch die Muscularis an der Divertikelbildung betheiligt.

II. Symptome. Aus der Kleinheit der Tractionsdivertikel erklärt es sich, dass sie ohne Schlingbeschwerden bestehen. Ihre Hauptgefahr beruht in der Neigung zum Durchbruch. Letztere kann durch spitzige Fremdkörper, welche sich in der Ausbuchtung verfangen haben, oder durch Speisen, welche im Divertikel stecken blieben und sich zersetzten, angeregt sein, mitunter bleibt jedoch die Ursache unaufgeklärt. Die Folgen eines Durchbruches sind nicht immer die gleichen. In manchen Fällen tritt die Speiseröhre zunächst mit einem Raume in Verbindung, welcher von einer erweichten Lymphdrüsenmasse erfüllt ist. Von hier findet ein weiterer Durchbruch in einen Bronchus statt, so dass der erweichte Lymphdrüseninhalt durch Expectoration nach aussen gelangt oder, in die tieferen Luftwege aspirirt, Pneumonie, Lungenabscess oder Lungenbrand anregt. Im ersteren Falle wäre eine Ausheilung denkbar. Zuweilen findet eine Communication und Fistelbildung mit Lungenhöhlen statt, oder es kommt zur Entstehung von eitrig-jauchiger Pleuritis oder Pneumo-Pericarditis oder Pericarditis, oder es erfolgt eine Arrosion grosser Arterien (Aorta, Lungenarterie) und dadurch Verblutungstod.

III. Aetiologie. Tractionsdivertikel kommen in jedem Alter und bei beiden Geschlechtern gleich häufig vor. Meist lässt sich ihr Entstehen auf die Kinderjahre zurückverfolgen. In der Regel handelt es sich um scrophulöse, phthisische oder um Personen, welche viel Staub einathmen, da alle diese Dinge danach angethan sind, eine Entzündung der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen anzufachen.

IV. Diagnose. Während des Lebens wird sich der Zustand kaum erkennen lassen, es sei denn, dass Perforationserscheinungen an der Speiseröhre eintreten, für welche jede andere Ursache auszuschliessen ist.

5. Speiseröhrenkatarrh. Oesophagitis catarrhalis.

I. Aetiologie. Eine katarrhalische Entzündung der Speiseröhre ist bald mechanischen, thermischen oder chemischen Ursprunges, bald aus der Nachbarschaft fortgepflanzt oder durch Infectionskrankheiten und Stauungen hervorgerufen.

So kann Verschlucken von harten oder spitzigen Körpern oder Steckenbleiben derselben in der Oesophagusschleimhaut acuten Katarrh erzeugen: auch wird er durch ungeschicktes oder unvorsichtiges Sondiren der Speiseröhre angefacht. Unter die thermischen Reize hat man das Verschlucken von zu heissen oder zu kalten Speisen zu rechnen, während die von älteren Autoren angenommene allgemeine Erkältung als Ursache für eine Oesophagitis catarrhalis unwahrscheinlich ist. Säuren, Alkalien und sonstige irritirende Substanzen werden durch chemische Reizung zu Katarrh führen, wenn sie beim Verschlucken die Speiseröhre passiren und die Schleimhaut irritiren. Kein Wunder, dass sich mitunter Oesophagitis in Folge von häufigem Erbrechen ausbildet, namentlich wenn die erbrochenen Massen stark sauer sind. Auch beobachtet man häufig oberhalb einer Oesophagusstenose Katarrh der Schleimhaut, weil die sich aufstauenden und zersetzenden Speisen einen heftigen Reiz ausüben. Ebenso gehören hierher Reizung durch Alkohol bei Gewohnheitstrinkern und chronischer Speiseröhrenkatarrh der Raucher, letzterer veranlasst durch Verschlucken von mit reizendem Tabakssafte vermischtem Speichel.

Zuweilen findet man, dass sich Katarrh von dem Schlunde oder vom Magen her auf die Speiseröhre fortgesetzt hat, aber auch Entzündungen

an der Wirbelsäule, im Mediastinum, am Pericard, selbst Laryngitis und Bronchitis können den Oesophagus in Mitleidenschaft ziehen.

Acute catarrhalische Oesophagitis ist eine häufige Begleiterscheinung vieler acuten Infectionskrankheiten. Wir nennen hier Masern, Scharlach, Abdominaltyphus, Variola, Cholera, Diphtherie u. s. f. Man begegnet ihr aber auch bei Syphilis und Lungenschwindsucht.

Eine chronische Oesophagitis wird nicht selten durch chronische Respirations- und Circulationskrankheiten unterhalten, — Stauungskatarrh.

II. Anatomische Veränderungen. Nach der Ausbreitung des Katarrhes hat man eine circumscripte und diffuse Form zu unterscheiden; auch stellen sich die anatomischen Veränderungen verschiedenartig dar, je nachdem der Katarrh einen acuten oder chronischen Verlauf nimmt.

Acuter Katarrh auf der Oesophagusschleimhaut kennzeichnet sich vor Allem durch Lockerung und reichliche Losstossung der Epithelien, welche zugleich opak und weisslich getrübt erscheinen. Die Hyperaemie der Schleimhaut tritt darüber meist in den Hintergrund und wird auch vielfach durch die gelockerten, desquamirten und getrübten Epithelzellen verdeckt. Mitunter gesellt sich dem Katarrhe Schwellung der Schleimhautfollikel hinzu. Man findet kleine graue, durchsichtige, tuberkelartige Erhebungen, welche der Lage der Scheimfollikel entsprechend meist in Längsreihen auf den Falten der Speiseröhrenschleimhaut stehen und auf Druck eine schleimige oder schleimig-eitrige Flüssigkeit entleeren (in den verstopften Ausführungsgängen verhaltenes Secret). Oft erkennt man in ihrer nächsten Umgebung einen Hof injicirter Gefässe. Zu Anfang eines Katarrhes ist die Schleimhaut mitunter auffällig trocken, späterhin dagegen bedeckt sie sich meist mit abnorm reichlichem schleimigen oder schleimig-eitrigen Secret.

Man muss wissen, dass bei Neugeborenen die Oesophagusschleimhaut schon physiologisch eine lebhafte Hyperaemie zeigt, welche wahrscheinlich durch den Reiz hervorgerufen wird, den in den ersten Lebenstagen die eingenommene Nahrung naturgemäss ausübt. Manche Autoren freilich bringen dieselbe mit Veränderungen der fötalen Circulation in Verbindung.

Sehr heftige Katarrhe können zu oberflächlichen, gewöhnlich aber nicht zu sehr ausgebreiteten Substanzverlusten führen. Dieselben entstehen bald durch eine zu lebhafte Abstossung des Epithels, bald durch seichte Verschwärung der Schleimhautfollikel. Die folliculären Geschwüre zeichnen sich dadurch aus, dass sie zuweilen in Längsreihen unter einander stehen. Katarrhalische Erosionen und Geschwüre lassen meist keine ernste Störung zurück; sie vernarben, ohne dass es danach besonders oft zur Stenosenbildung käme. In sehr seltenen Fällen hat man Abscessbildung und Gangraen als Complication und Nachkrankheit beobachtet.

Bei chronischem Katarrh des Oesophagus findet man die hyperämische Schleimhaut von mehr braunrother oder graurother Verfärbung. Das Epithel ist verdickt und die Schleimhaut mit zähem glasigen oder mit mehr eitrigem Secret bedeckt. Auch hier kommen häufig oberflächliche Geschwüre vor.

Die von älteren Autoren beschriebene schwärzliche oder schieferige Pigmentirung der Oesophagusschleimhaut als Folge eines lange bestandenen Katarrhes leugnen *v. Zenker & v. Ziemssen*. Dagegen kommt Erweiterung der Speiseröhre als Folge von Katarrh zur Beobachtung, wahrscheinlich entstanden durch Erschlaffung der Musculatur. In anderen Fällen wird Hypertrophie der Muscularis beobachtet. Dass letztere mitunter so weit gedeiht, dass sie zur Verengerung der Speiseröhre führt, stellt *v. Zenker* in Abrede. Mitunter greift die Hypertrophie auf das perioesophageale Zellgewebe über.

Zuweilen betreffen die hypertrophischen Vorgänge gerade die eigentliche Schleimhaut der Speiseröhre, wobei es hier zur Bildung polypöser oder papillärer Wucherungen kommt.

III. Symptome und Diagnose. Die Krankheit bleibt in vielen Fällen symptomenlos, mitunter wird aber über Schmerz geklagt. Derselbe kann in seiner Heftigkeit zwischen einem dumpfen Druckgefühle und einem ausgesprochen brennenden oder stechenden Schmerze wechseln.

Die Kranken verlegen den Schmerz bald in die Halsgegend, bald zwischen die Schulterblätter, bald unter das Sternum oder in das Epigastrium, bald endlich ohne genaue Localisation in die Tiefe der Brust, ohne dass man sich dadurch verleiten lassen darf, die Entzündung auf die betreffenden Stellen zu localisiren. Zuweilen stellen sich die Schmerzen spontan ein, in anderen Fällen treten sie aber gerade bei Beuge-, Dreh- oder Streckbewegungen der Wirbelsäule auf, weshalb die Patienten den Kopf oft steif

und unbeweglich halten, oder es ruft sie Beklopfen der Dornfortsätze der Wirbel oder Betasten der seitlichen Halsgegend und selbst Sprechen hervor. Auch pflegt der Schluckact Schmerz hervorzurufen, Odynphagia, welcher sich nicht selten gerade dann besonders stark einstellt, wenn der Bissen eine bestimmte Stelle passirt. Ebenso kann Sondirung der Speiseröhre heftigen Schmerz auslösen, zuweilen im ganzen Verlaufe der Speiseröhre, in anderen Fällen aber nur an umschriebener Stelle.

Schluckbeschwerden (Dysphagia inflammatoria der Alten) sind mitunter nur Folgen etwaiger Schmerzen, doch können auch bei heftiger Entzündung durch den Schmerz Reflexkrämpfe der Oesophagusmusculatur ausgelöst werden, welche das Hinabschlucken von Speisen unmöglich machen. Die Kranken haben die beängstigende Empfindung, dass der Bissen stecken bleibe; vergeblich strengen sie sich an, ihn hinunterzubringen; die Angst wächst; es treten nicht selten reflectirte Krämpfe der Athmungsmuskeln auf, welche das Gefühl der Erstickung erzeugen und es kann selbst zu allgemeinen Convulsionen kommen. Nach vergeblichen Schluckbemühungen gelangt der Bissen wieder nach aussen, zuweilen untermischt oder eingehüllt in eine schleimig-eitrige oder auch blutig tingirte Masse. Nicht selten wird über Fremdkörpergefühl geklagt.

Zuweilen (bisher nur drei Male beobachtet) findet eine so lebhafte Losstossung von Epithelien statt, dass dieselben im Zusammenhange in Gestalt von Röhren nach aussen gewürgt werden. *Birch-Hirschfeld* und *Schawunow* haben solche Beobachtungen beschrieben, aber es trat trotzdem in beiden Fällen vollkommene Genesung ein.

Bei der Sondenuntersuchung bleiben häufig auffällig zahlreiche Schleimhautepithelien in dem Sondenfenster haften. Auch ist die Untersuchung empfindlich und ruft oft reflectorisch Muskelkrampf hervor, so dass die Sonde festgehalten wird und erst wieder vordringen kann, wenn sich der Krampf gelöst hat. Etwaige Blutstreifen an der Sonde würden, eine mit Vorsicht ausgeübte Sondirung vorausgesetzt, für Geschwürsbildungen auf der Schleimhaut sprechen. Man soll übrigens ohne zwingenden Grund weder bei acuter, noch bei chronischer Oesophagitis eine Sondirung vornehmen, da selbige nothwendigerweise reizt, wodurch die Entzündung verstärkt wird.

Dass man vielleicht durch die Oesophagoskopie diagnostisch etwas erreicht, erscheint wohl möglich.

Mitunter stellt sich leichtes Fieber ein. Oft besteht Steigerung des Durstgefühles, und zwar in höherem Grade, als es einem etwaigen Fieber entspricht.

IV. Therapie. Bei der Behandlung nehme man auf die Ursachen der Krankheit Rücksicht und suche zunächst diese zu heben; ausserdem bekämpfe man direct die Speiseröhrenentzündung (causale-locale Therapie). Bei heftigem Schmerze mache man eine Morphiuminjection in die seitliche Halsgegend oder unter die Rückenhaut neben der Wirbelsäule (Rp. Morphini hydrochlorici 0·3, Glycerini, Aqua destillatae aa 5·0. MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan) oder gebe innerlich Narcotica in Lösung (Rp. Aquae Amygdalarum amararum 10·0, Morphini hydrochlorici 0·1. MDS. 10 Tropfen auf 1 Theelöffel Wassers). Gegen die Entzündung wende man Eisstückchen an, welche in den Mund genommen werden, oder kleine Schlucke von Milch mit Eis. Von äusseren Derivantien (Blutegeln, Schröpfköpfen, Vesicantien, Senfteigen etc.) hat man sich nicht allzuviel Erfolg zu versprechen. Ausserdem verbiete man alle festen Speisen und lasse, wenn nöthig, ernährende Klystiere anwenden.

Bei chronischem Katarrh der Speiseröhre empfiehlt es sich, eine Schwammsonde, welche man mit adstringirenden Salben bestrichen hat (Rp. Acidi tannici 1·0, Vaselini 10·0 oder Rp. Argenti nitrici 0·5, Vaselini 10·0), in Anwendung zu ziehen, wenn die Kranken schmerzfrei sind. Die Sondirung würde am besten nach der Abendmahlzeit und frühmorgens im nüchternen Zustande zu geschehen haben.

6. Phlegmonöse Speiseröhrenentzündung. Oesophagitis phlegmonosa s. purulenta.

I. Anatomische Veränderungen. Die sehr seltene Krankheit führt zur Eiter- und Abscessbildung im submucösen Bindegewebe der Speiseröhre. Das submucöse Bindegewebe erscheint anfänglich eiterig infiltrirt und dadurch beträchtlich verdickt, späterhin bilden sich umschriebene Eiteransammlungen in demselben. Der Abscess buckelt sich oft in das Lumen der Speiseröhre hinein, so dass dadurch eine Verengerung entsteht. Das Epithel über dem Eiterherde ist mitunter theilweise abgestossen; auch sieht die Schleimhaut häufig hyperaemisch aus. Die Muskelhaut der Speiseröhre besitzt meist ein normales Aussehen, obschon man oft in ihr mikroskopisch eiterige Infiltration

geringen Grades wird nachweisen können. Kommt es zum Durchbruche eines Abscesses, so tritt derselbe wohl ausnahmslos nach innen ein. Er erfolgt nicht selten an mehreren Stellen zugleich, so dass man es mit einer viellöcherigen, gewissermaassen siebartigen Durchbruchsfläche zu thun bekommt. Tritt Heilung ein, so vernarben die Löcher und auch Schleimhaut und Submucosa legen sich wieder an einander. In manchen Fällen jedoch bleiben die Perforationsstellen offen, auch die Höhle des Abscesses schliesst sich nicht, ihr Inneres bekleidet sich mit Epithel, und so geht daraus eine Art von intraparietalem Divertikel hervor, welches ohne besondere Störungen lange Zeit bestehen bleiben kann.

Belfrage & Hedenius beobachteten Fortsetzung der Entzündung auf die Submucosa des Magens. In einer Beobachtung von *Kiessel* hatte sich an eine phlegmonöse Pharyngitis eine phlegmonöse Oesophagitis und Gastritis angeschlossen. Umgekehrt nahmen *Chrysteln* und *Ackermann* wahr, dass eine phlegmonöse Gastritis auf die Speiseröhre übergegriffen hatte.

II. Aetiologie. Als Ursachen der Krankheit sind zu nennen: steckengebliebene Fremdkörper, intensive durch Gifte hervorgerufene Entzündungen der Speiseröhre, vielleicht auch Diphtherie der Oesophagusscheimhaut (*v. Zenker*), Variola (*Gobeau*), Lungenschwindsucht (*v. Zenker*), phlegmonöse Gastritis (*Ackermann*) und Pharyngitis phlegmonosa (*Kiessel*). Vor Allem aber führen, wie namentlich *Klebs* hervorhob, Eiterungen in der Umgebung der Speiseröhre zur phlegmonösen Oesophagitis, indem sie bis unter die Submucosa vordringen und hier eine secundäre Eiterung erregen. Dahin gehören: Wirbeltuberculose, Lymphdrüsenabscesse und Vereiterung der Kehlkopfknorpel. Dabei erreignet es sich zuweilen, dass die vordringenden Abscesse nicht nur allgemach in das Lumen der Speiseröhre, sondern auch in andere Hohlorgane, beispielsweise in die Luftwege durchbrechen, so dass abnorme Verbindungen zwischen Speiseröhre und Luftwegen eintreten. In manchen Fällen ist eine Ursache der Krankheit überhaupt nicht nachweisbar, doch macht *Chiari* darauf aufmerksam, dass mitunter eine Vereiterung der Schleimhautfollikel zur phlegmonösen Oesophagitis führt.

III. Symptome. Diagnose. Therapie. Das Leiden ist kaum während des Lebens zu erkennen, denn wenn man es auch dann vermuthen wird, wenn bestehende Schluckbeschwerden plötzlich aufhören, nachdem die Kranken Eiter herausgewürgt oder durch den Stuhl verloren haben, so wird man doch in vielen Fällen zweifelhaft bleiben, ob es sich nicht um einen Eiterdurchbruch aus der nächsten Umgebung der Speiseröhre mit vorausgegangenen Compressionserscheinungen gehandelt habe. Die Behandlung wird sich darauf zu beschränken haben, etwaige gefährdrohende Symptome zu beseitigen.

7. Toxische Speiseröhrenentzündung. Oesophagitis toxica.

(Oesophagitis venenata s. corrosiva.)

I. Aetiologie. Als Oesophagitis toxica bezeichnet man Entzündungen der Speiseröhre, welche durch toxische Irritamente hervorgerufen sind. Am häufigsten handelt es sich um Vergiftungen mit Mineralsäuren oder Alkalien; da jedoch hierbei dem Zufalle ein grosser Spielraum gelassen ist, so können alle ätzenden Substanzen in Frage kommen.

II. Anatomische Veränderungen. Der Grad einer toxischen Entzündung hängt einmal von der Natur der absichtlich oder unabsichtlich eingeführten Substanz und ausserdem noch von ihrer Verdünnung ab. Die Veränderungen betreffen bald den ganzen Querschnitt der Speiseröhre, bald ziehen sie sich in Form eines bandartigen Streifens längs der vorderen Fläche der Speiseröhrenwand vom Anfange des Oesophagus bis zur Cardia hinunter, genau den Weg anzeigend, welchen das Gift beim Verschlucken genommen hatte.

In Fällen von relativ flüchtiger Einwirkung beschränken sich die Veränderungen nicht selten allein auf die obersten Schichten des Schleimhautepithels. Man findet dieselben runzelig, fetzig abgestossen und weisslich eingetrocknet, und wird eine gewisse Aehnlichkeit mit croupösen Membranen herauserkennen. Bei Vergiftungen mit Alkalien bekommt man es meist mit eigenthümlich schmierigen oder seifenartigen Massen zu thun, welche einer starken Quellung der Epithelien ihren Ursprung verdanken.

Ist die Reizung eine stärkere, so greift die Entzündung auf das submucöse Bindegewebe über, und es gesellen sich zu den epithelialen Veränderungen die Erscheinungen phlegmonöser Oesophagitis hinzu.

Bei sehr intensiver Einwirkung bildet sich eine sofortige Mortification, welche sich nicht allein auf das eigentliche Schleimhautgebiet beschränkt, sondern auch die

übrigen Schichten der Speiseröhre in Mitleidenschaft zieht. Man bekommt es demnach mit morschen, leicht zerreisslichen, breiartigen, rothbraunen oder schwärzlichen, oft wie verkohlt aussehenden Gewebsresten zu thun, und selbst auf die Umgebung der Speiseröhre sind nicht selten Entzündung und Mortification übergegangen.

So lange die Veränderungen allein die epitheliale Decke betreffen, ist eine Restitutio ad integrum die gewöhnliche Folge, vorausgesetzt, dass nicht von anderen Orten aus Lebensgefahr droht. Ist dagegen die Submucosa in beträchtlichem Grade betheiligt, so wird in der Regel nach eingetretener Vernarbung Stenosenbildung zu erwarten sein. Besonders ungünstig liegen die Verhältnisse dann, wenn eine ausgedehnte Mortification besteht, denn meist ist der Tod eine baldige und unvermeidliche Folge.

Sehr eigenthümliche Veränderungen hat man bei Vergiftungen mit Brechweinstein beobachtet. Mitunter freilich bestand auch hier eine einfache Entzündung, in anderen Fällen aber wurden Geschwüre und in noch anderen Pustelbildungen auf der Oesophagusschleimhaut gefunden.

III. Symptome. Die Symptome einer toxischen Oesophagitis bestehen in Schmerz, Schluckbeschwerden, vermehrtem Durstgefühl und Würgen, welches letztere abgestossene und mortificirte Fetzen der Oesophaguswand nach aussen fordert. In einzelnen Fallen hat man sich die Schleimhaut der Speiseröhre fast im Zusammenhange und sogar mit einem Theile der Magenschleimhaut abstossen gesehen (Fall von Schwefelsäurevergiftung — *Mansière*). Dazu kommen Aetzung und Mortification in der Mund- und Schlundhöhle und an den Lippen, oft auch Excoriationen und Entzündungen, welche von den Mundwinkeln quer über die Wangen zur Ohr- und Halsgegend laufen, offenbar dadurch entstanden, dass das Gift aus dem Munde ausgeflossen und die Wangen hinabgelaufen ist. Bemerkenswerth erscheint noch, dass in manchen Fällen Schmerzen trotz weit gediehener Veränderungen nur zu Beginn der Katastrophe bestehen, späterhin dagegen fast vollkommen verschwinden.

IV. Diagnose. Die Diagnose ist meist durch die Anamnese gegeben oder aus den begleitenden Erscheinungen in der Mundhöhle zu entnehmen. Fehlt die Anamnese, so wird meist Betupfen der Mundhöhlenschleimhaut mit blauem und rothem Lackmuspapier darüber entscheiden, ob man es mit einer Säure- oder Alkalivergiftung zu thun hat, im ersteren Falle Rothfärbung von blauem Lackmuspapier, bei Alkalivergiftung Bläuung von rothem Reagenspapier.

V. Prognose. Die Prognose richtet sich nach dem Grade der Zerstörung; auf alle Fälle sei man mit guten Aussichten zurückhaltend, denn Stenosenbildung tritt meist erst nach vielen Wochen ein und hat schon manchen reuigen Selbstmörder dem früher mit Absicht gesuchten, späterhin aber gefürchteten Tode doch noch zugeführt.

VI. Therapie. Bei der Behandlung bekämpfe man die Entzündung mit Eisstücken, Milch mit Eis und Eiscravatte. Gegen Schmerzen Morphium, subcutan. Bei Vergiftungen mit Säuren reiche man Magnesia usta, um das Gift zu neutralisiren und unschädlich zu machen:

Rp.: ***Magnes. ustae 10·0.***
DS. Die Hälfte auf 1 Glas Milch mit Eis, alle 10 Minuten umgeschüttelt 1 Esslöffel zu nehmen.

Bei Alkalivergiftung dagegen lasse man verdünnten Essig in Eiswasser nehmen. Die Ernährung suche man durch Nährklystiere zu erhalten.

8. Rundes Speiseröhrengeschwür. Ulcus oesophagi rotundum s. pepticum.

Zuweilen kommen im unteren Abschnitte der Speiseröhre Geschwüre vor, welche in Entstehung und Aussehen ganz und gar einem runden Magengeschwüre gleichen. Ich selbst sah dergleichen in den letzten Jahren zwei Male, doch konnte *Huwald* nur 16 Fälle aus der Litteratur sammeln, wozu noch eine übersehene Beobachtung *Ewald's* und die eigenene Beobachtung *Huwald's* hinzukommen. Peptische Geschwüre in der Speiseröhre bilden sich dann, wenn während eines Brechactes mit dem Mageninhalte wirksamer Magensaft in die Speiseröhre hineingelangt und hier genügend lange Zeit verweilt, um auf der Schleimhaut verdauende und zerstörende Wirkungen auszuüben. Auch

die Ausgänge dieser Geschwürsbildung sind die gleichen wie bei einem runden Magengeschwür; bald kommt es zu Blutbrechen oder zu Abgang von blutigem Stuhl oder zu Blutbrechen und Blutstuhl zu gleicher Zeit, bald zu Perforation der Oesophaguswand, bald endlich zu Narben- und Stricturbildung. Zuweilen finden sich daneben gleiche Geschwüre auf der Magenschleimhaut oder im Duodenum *(Huwald)*. *Ortmann* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich die Narbe eines runden Geschwüres der Speiseröhre in Krebs umwandelte, ein Vorkommniss, wie es vom runden Magengeschwür bekannt ist. Die Therapie ist dieselbe wie beim runden Magengeschwüre.

9. Speiseröhrenblutung. Haemorrhagia oesophagi.

I. Aetiologie. Blutungen finden entweder in dem Gewebe der Speiseröhre selbst statt und sind dann wohl ausschliesslich von anatomischem Interesse, oder eine Blutung erfolgt auf die freie Schleimhautfläche und kann unter besonders günstigen Umständen während des Lebens erkannt werden.

Der Ursachen giebt es sehr mannigfaltige. Aeussere Verletzungen (Schnitt- und Schusswunden) freilich kommen, wie namentlich neuerdings noch *Wolzendorf* statistisch gezeigt hat, ausserordentlich selten vor. Sehr viel häufiger findet eine Verletzung von innen her durch verschluckte Fremdkörper statt. Gewöhnlich folgt die Blutung nicht unmittelbar dem Verschlucken eines Fremdkörpers, sondern es geht ein bestimmter Zeitraum der Latenz hin, während welcher sich Verschwärungsvorgänge auf der Oesophagusschleimhaut entwickeln, welche ihrerseits die unmittelbare Veranlassung zur Blutung sind. Werden dabei Gefässe der Oesophaguswand selbst eröffnet, so ist die Blutung weniger ernst, als wenn die grossen Arterien in der Nähe der Speiseröhre arrodirt werden. Letzteren Falles kommen Aorta, Pulmonalis, Carotis, Subclavia, Intercostalarterien, Vena cava, Hemiazygos und selbst die Herzhöhlen in Betracht. Auch ungeschicktes Sondiren kann eine traumatische Blutung hervorrufen, welche mitunter nicht unbedeutend ist, wenn es sich um blutreiche Krebse der Speiseröhre handelt. Es ist hier der Ort, noch einmal auf die Gefahr aufmerksam zu machen, welche die Sondirung der Speiseröhre bei Personen mit Aortenaneurysmen bietet. Es kann sich nämlich hier ereignen, dass die Sondenspitze direct durch die oft verdünnte Wand der Speiseröhre in das Aneurysma hineingeräth und eine tödtliche Blutung aus letzterem veranlasst. Man hat es sich daher zur Regel zu machen, eine Sondenuntersuchung der Speiseröhre nur dann vorzunehmen, wenn man sich zuvor über das Nichtbestehen eines Aneurysmas vergewissert hat.

Den traumatischen stehen die toxischen Blutungen sehr nahe, also solche, welche durch den Genuss von ätzenden Giften hervorgerufen sind.

Weiterhin können alle ulcerativen Processe (katarrhalische, diphtherische, peptische, tuberculöse, syphilitische, krebsige etc.) der Speiseröhre zur Blutung führen, wobei man jedoch unterscheiden muss, je nachdem es sich um Blutungen aus den Gefässen des Oesophagus selbst oder um solche aus den der Speiseröhre benachbarten grossen Arterien handelt, welche in den Ulcerationsvorgang hineingezogen wurden.

Hieran schliessen sich Blutungen bei spontaner Ruptur und Erweichung der Speiseröhre an.

In manchen Fällen führen varicöse Erweiterungen der Oesophagusvenen Blutungen herbei, bald indem ein Varix platzt, bald indem es über ihm zu einer allmäligen Zerstörung der Schleimhaut kommt, welche schliesslich auf die Wand des Varix übergreift. Am häufigsten beobachtet man Varicenbildung auf der Oesophagusschleimhaut bei Lebercirrhose, weil die Vena coronaria ventriculi und die venösen Gefässe des unteren Speiseröhrenabschnittes die Vermittlung übernehmen, um einen Theil des der Pfortader zugehörigen Blutes auf Umwegen und unabhängig von dem Leberkreislaufe der Vena azygos zuzuführen. Auch bei syphilitischer Hepatitis hat *Klebs* Varicenbildung in der Submucosa der Speiseröhre gefunden, und *v. Zenker* beobachtete das Gleiche bei Schnürleber und hochgradiger Altersatrophie. Jedoch scheint hohes Alter schon an und für sich zu varicöser Erweiterung der Oesophagusvenen zu praedisponiren. In manchen Fällen lassen sich jedoch keine Ursachen für die Varicenbildung erkennen; noch vor Kurzem haben *Ebert* und *Friedrich* je eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher eine tödtliche Blutung aus einem Varix eingetreten war, ohne dass man sich die Entstehung der Varicen erklären konnte.

Zuweilen gehen die Ursachen einer Speiseröhrenblutung von der Umgebung des Oesophagus aus. Dahin gehören vor Allem Aortenaneurysmen, welche gegen die Oesophaguswand vordringen und sich schliesslich spontan in die Speiseröhre eröffnen.



II. Symptome. Die Symptome einer Oesophagusblutung bestehen in blutigem Erbrechen und in dem Abgang von schwarzen oder deutlich blutigen Massen durch den Stuhl. Letztere sind jedoch nur dann zu erwarten, wenn die Blutung sehr reichlich auftrat. Zuweilen erfolgt schneller Tod unter den Zeichen innerer Verblutung (Erblassen der Haut, kühle Haut, Unfühlbarwerden des Pulses, Brechneigung, Vergehen der Sinne, Convulsionen). Nicht selten tritt gleich bei der ersten Blutung der Tod ein, in anderen Fällen steht zunächst die Blutung, aber Recidive setzen nach einiger Zeit dem Leben ein Ziel. Blutungen geringeren Umfanges bleiben nicht selten völlig verborgen.

III. Diagnose. Die Diagnose würde man nur dann aus Blutbrechen und blutigem Stuhl stellen dürfen, wenn eine Magen- und Darmblutung mit Sicherheit auszuschliessen ist.

IV. Prognose. Die Prognose richtet sich nach den Ursachen, nach der Reichlichkeit und Lebhaftigkeit der Blutung.

V. Therapie. Die Behandlung besteht in der Anwendung kleiner Eisstückchen, welche man verschlucken lässt; ausserdem lege man in die Halsgegend und linkerseits längs der Wirbelsäule eine Eisblase, mache mehrmals am Tage zur linken Seite der Wirbelsäule eine subcutane Injection von Extractum Secalis cornuti solutum (1/2 Spritze mit ebensoviel Wasser verdünnt) und lasse zweistündlich 5—10 Tropfen Liquor ferri sesquichlorati in einem Esslöfel Eiswasser nehmen. Bei Verblutungs- und Collapserscheinungen injicire man subcutan Campheröl (1 Spritze 2—3stündlich) und reiche Champagner in Eis esslöffelweise.

Man sorge für eine zweckmässige Ernährung, gebe durch den Mund Tage lang nichts Anderes als Milch mit Eis und suche durch ernährende Klystiere einer Entkräftung vorzubeugen.

Nach gestillter Blutung wird eine Causalbehandlung erforderlich.

10. Perforation der Speiseröhre. Perforatio oesophagi.

I. Anatomische Veränderungen. Eine Perforation der Speiseröhrenwand kann von innen nach aussen eintreten oder den umgekehrten Weg nehmen. *v. Zenker & v. Ziemssen* haben die erstere Form als primäre von der letzteren als secundären Perforation unterschieden. In der Regel besteht nur eine einzige Perforationsstelle, seltener kommen deren mehrere, aber meist einander benachbarte vor. Bald ist die Oeffnung rundlich, bald spalt- und schlitzförmig, wobei sie eine Ausdehnung von mehreren Centimetern erreichen kann.

II. Aetiologie. Man begegnet einer Perforation der Speiseröhre erfahrungsgemäss häufiger bei Männern als bei Frauen; auch kommt sie im höheren Alter öfter als in jungen Jahren vor. Am häufigsten ist der Brustabschnitt der Speiseröhre betroffen und hier wiederum jener Theil, welcher der Bifurcation der Trachea benachbart ist. Es liegt dies unter Anderem daran, dass Erkrankungen der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen in hervorragender Weise bei der Aetiologie betheiligt sind.

Unter den Ursachen für eine primäre Oesophagusperforation sind zunächst Verletzungen anzuführen. So sind solche Fälle nicht zu selten, in welchen man beim Sondiren der Speiseröhre die Wand durchbohrt und auf sogenannte falsche Wege, d. h. in das Mediastinum, in Pleurahöhle, Lungencavernen u. s. f. geräth. Eine seltene Beobachtung von traumatischer Perforation hat *Eras* mitgetheilt. Sie betrifft einen „Künstler", welcher im Stande war, sich drei 50—55 Cm. lange Schwerter in die Speiseröhre zu stossen. Ein solches Schaustück misslang, und es drang das eine Schwert mit seiner Spitze in das Mediastinum hinein. Auch gehören zu den traumatischen Perforationen die durch verschluckte Fremdkörper erzeugten, wobei die Perforation bald eine directe, bald eine indirecte ist, und im letzteren Falle auf dem Umwege vorausgegangener Ulceration zu Stande kommt. In manchen Fällen beruhen Perforationen auf toxischen Einflüssen, und ebenso können alle ulcerativen Vorgänge überhaupt (Katarrh, Diphtherie, Tuberculose, Krebs, Syphilis, peptisches Geschwür u. s. f.) zu Perforation führen. Besonders oft ereignet sich dieselbe bei Krebs der Speiseröhre. Ueber Perforation bei Oesophagomalacie vergl. den zweitfolgenden Artikel.

Eine secundäre Oesophagusperforation wird am häufigsten durch käsig entartete und dann erweichte bronchiale und tracheale Lymphdrüsen hervorgerufen. In anderen Fällen handelt es sich um Senkungsabscesse bei Wirbeltuberculose oder um Retropharyngealabscesse, welche durch die Wand der Speiseröhre dringen. Auch tuberculöse Lungenhöhlen, Lungenbrand und Lungenkrebs können zu Perforation in den Oesophagus führen. Zuweilen geben Erkrankungen der Trachea zu Oesophagusperforation Veranlassung. So berichtet *Steffen* über eine Beobachtung, in welcher es in Folge einer nach der Tracheotomie zu lang liegen gebliebenen Canüle zur Zerstörung auf der hinteren Trachealwand und endlich zu Durchbruch in die Speiseröhre kam, und auch *v. Zenker* beobachtete, dass bei Struma wegen zu starken Andrängens der Trachea nach hinten Perforation der Speiseröhrenwand durch prominirende Trachealknorpel eintrat. Auch fand *v. Zenker* in einem Falle Perforation der Speiseröhre durch eine verjauchte Cyste der Schilddrüse. Besonders hervorgehoben sei noch, dass mitunter Aneurysmen der Aorta zum Durchbruche in die Speiseröhre gelangen.

III. Symptome. Begreiflicherweise werden durch eine Perforation der Speiseröhre abnorme Communicationen des Oesophaguslumens mit Nachbarorganen hergestellt und es können dadurch sehr verschiedene Gebilde in Mitleidenschaft gezogen werden. Daraus wird es verständlich, dass das Symptomenbild überaus wechselnd ist. Tritt Perforation in das mediastinale oder Halszellgewebe ein, so sind hier Entzündungs- und Verjauchungsprocesse eine unausbleibliche Folge. Dabei kann der Eiter nach aussen zum Durchbruch gelangen, und eine äussere Speiseröhrenfistel ist die Folge davon; alsdann sieht man aus der freien Oeffnung Eiter, jauchiges Fluidum und vor Allem Speisereste nach aussen treten. Dringt Luft in das mediastinale und Halszellgewebe ein, so kommt es zur Entwicklung eines subcutanen Emphysems, welches sich häufig unter die Haut der Jugulargrube und darüber hinaus verbreitet und sich durch Schwellung der Haut und durch ein knisterndes Gefühl beim Betasten verräth. Bei Perforation in grosse Gefässe tritt eine profuse Blutung ein, welche meist schnell unter den Erscheinungen einer inneren Verblutung und unter Haematemesis zum Tode führt. Ist eine Communication zwischen Oesophagus und Luftwegen eingetreten, so erkennt man dies daran, dass in der Regel der Schluckact bald von heftigem Husten gefolgt wird, wobei Speisetheile nach aussen expectorirt werden. *Obernier* wies in einem solchen Falle die Communication mit Hilfe des Kehlkopfspiegels nach, indem er den Kranken Wasser trinken liess, welches mit Kohlenpulver vermischt war und im Kehlkopfspiegel sehr bald die Kohlentheilchen aus der Tiefe der Trachea auftauchen sah. *Martius* führte in zwei Fällen von offener Verbindung zwischen Speiseröhre und Bronchien eine Schlundsonde in die Speiseröhre, welche er mit einer *Marey*'schen Kapsel verband. Während sich beim Gesunden der Zeichenhebel der Kapsel mit jeder Inspiration senkt, um sich bei der Exspiration zu erheben, fanden hier einmal sehr geringe respiratorische Schwankungen statt, und ausserdem glich sich die inspiratorische Senkung dadurch aus, dass offenbar Luft von den Bronchien durch die Fistel in die Speiseröhre überströmte. *Gerhardt & Gaertig* beobachteten, dass, wenn man bei einer Fistel zwischen Luftwegen und Speiseröhre eine Sonde in den Oesophagus einführt und pressen lässt, aus der Sonde beständig Luft herausströmt, was man besonders deutlich wahrnimmt, wenn das freie Ende der Sonde in einem Becherglase unter Wasser taucht. Meist schliessen sich an eine Communication zwischen Oesophagus und Luftwegen pneumonische, abscedirende oder gangraenöse Veränderungen in den Lungen an, Folgen von aspirirten und mit Entzündungserregern imprägnirten Speisetheilchen. Besteht eine Communication zwischen Speiseröhre und Lungencavernen, so können zwei wichtige Symptome zum Vorscheine kommen; einmal dringt oft eine Sonde, deren Einführung bisher bald Widerstand fand, scheinbar tiefer in die Speiseröhre ein, indem sie in Wirklichkeit durch die bestehende Oeffnung in die Caverne geräth, ausserdem aber kann das Verschlucken von Flüssigkeit durch eine allmälige Anfüllung der Höhle eine mehr und mehr zunehmende Dämpfung am Thorax hervorbringen, welche sich in einen tympanitischen Percussionsschall umwandelt, sobald sich die Lungenhöhle durch Expectoration des in sie von der Speiseröhre her eingedrungenen Fluidums entledigt hat. Dazu kommt, dass, wenn man eine gefärbte Flüssigkeit gewählt hat, wie Milch, Heidelbeersuppe, Wasser mit Kohle u. s. f., auch der Auswurf die entsprechende Farbe annimmt. Auch werden sich in einer Caverne, welche bisher kein putrides Secret lieferte, bald jauchige Zersetzungsvorgänge ausbilden. Handelt es sich dagegen um gangraenöse Cavernen, so kann es sich ereignen, dass ihr Secret in den Oesophagus Abfluss findet, so dass die Expectoration aufhört und faulige Dejectionen an ihre Stelle treten (*Bräuer*). Erfolgt eine Verbindung zwischen einer bisher gesunden Lunge mit dem Oesophagus, so kommt es in der Lunge zu gangraenösen Veränderungen. In einer Beobachtung, welche

ich vor mehreren Jahren gemacht habe, fand ich zuerst eine Woche lang im Auswurfe sehr zahlreiche farblose Pilzsporen und erst dann trat ein ausgesprochen brandiger Auswurf auf. Es handelte sich um einen Kranken mit Speiseröhrenkrebs, welcher mit der rechten Lunge verwachsen und dann in dieselbe durchgebrochen war. *Lesser* sah in einer Beobachtung nach erfolgtem Durchbruche in die Lungen sehr reichlich Flimmerepithelzellen im Auswurfe auftreten. Eine Communication mit der Pleurahöhle oder mit dem Herzbeutel verräth sich durch Pneumothorax, Pyo-Pneumothorax, resp. Pneumopericard und Pyo-Pneumopericard, doch muss bemerkt werden, dass mitunter Pleuritis und Pericarditis dem Durchbruche vorausgehen. Hautemphysem in Folge von Oesophagusperforation kommt deshalb nur selten vor, weil Entzündungen im Mediastinum der Perforation vorauszugehen pflegen und dadurch meist die aus dem Oesophagus ausgetretene Luft abfangen.

In manchen Fällen vollzieht sich die Perforation ganz allmälig und spontan, während sie in anderen plötzlich und zuweilen durch Brech- und Würgebewegungen erzeugt wird.

Anfang und Ende der Krankheit können fast zusammenfallen. Es ist dies meist dann der Fall, wenn ein grösseres Blutgefäss eröffnet wird, welches eine tödtliche Blutung veranlasst. In anderen Fällen klagen die Kranken beim Eintritte der Perforation über Schmerz, Angstgefühl und die Empfindung, dass im Inneren etwas geborsten sei, sie collabiren und machen einen schwer kranken Eindruck. Aber nicht selten vollzieht sich eine Perforation so langsam, dass es genauer Aufmerksamkeit bedarf, wenn man sie nicht übersehen soll. Auch kann sie, wie *Vigla* fand, mehrere Monate bestehen bleiben. Bei Kranken mit Speiseröhrenkrebs, bei welchen es zum Durchbruche in die Luftwege kam, fiel mir mehrmals auf, dass sie schon Tage lang vorher plötzlich hoch zu fiebern anfingen.

IV. Prognose. Die Prognose richtet sich theils nach dem Grundleiden, theils nach der Art der Perforation; Heilung ist möglich.

V. Therapie. Bei der Therapie hat man die Ernährung der Kranken zu berücksichtigen und dieselbe durch Nährklystiere zu bewerkstelligen, denn Vernarbung und Vermeidung des Eindringens von Speisen in benachbarte Organe würden kaum anders zu erreichen sein, als wenn man jede Zufuhr von Speise und Trank durch den Oesophagus für einige Zeit vermeidet.

11. Spontane Ruptur der Speiseröhre. Ruptura spontanea oesophagi.

I. Aetiologie. Als spontane Oesophagusruptur bezeichnet man Continuitätstrennungen der Speiseröhrenwand, bei welchen weder traumatische Ursachen im Spiele, noch Erkrankungen vorausgegangen sind, welche eine Abnahme in der Resistenzfähigkeit der Speiseröhre hätten begünstigen können. Derartige Ereignisse kommen ausserordentlich selten vor. *v. Zenker & v. Ziemssen* konnten bis zum Jahre 1877 nur neun Beobachtungen sammeln; dazu sind zwei neuere Beobachtungen von *Taendler* (1878) und *Adams* (1879) und zwei Beobachtungen von *Boyd* (1883) hinzuzufügen, und ausserdem finde ich noch eine Mittheilung von *Hugelshofer & Socin* (1872), so dass die Zahl der bisherigen Beobachtungen vierzehn beträgt.

Meist handelte es sich um Männer, welche oft ein unmässiges Leben geführt hatten und namentlich dem Alkoholgenusse ergeben gewesen waren. In den Beobachtungen von *Taendler* und *Hugelshofer & Socin* bestanden nebenher Symptome von Pyaemie, so dass diese Fälle nicht ganz rein sind.

II. Symptome. Die Ruptur trat häufig nach vorausgegangenen Würg- und Brechbewegungen auf. In einer von *v. Oppolzer* erwähnten Beobachtung wurde sie auf eine Anstrengung beim Plätten zurückgeführt und in dem Falle von *Adams* stellten sich die Erscheinungen auf dem Abtritte ein.

Die Katastrophe nahm immer urplötzlich den Anfang. Die Kranken riefen in der Regel aus, dass ihnen etwas im Inneren zerrissen sei. Sie klagten über einen unsäglichen Schmerz, welchen sie in den unteren Theil der Wirbelsäule und zwischen die Schultern verlegten. Dabei Todesgedanken, blasses Gesicht, kühle Extremitäten und Pulslosigkeit. Anfänglich oft noch Würgen und Erbrechen; zuweilen Blutbrechen. Sehr bald stellte sich meist Hautemphysem ein, zuerst in der Halsgegend, dann über weitere Bezirke. Der Tod erfolgte gewöhnlich binnen der ersten 24 Stunden unter Collapserscheinungen; nur in einer von *Allen & Fitz* angeführten Beobachtung blieb das Leben bis zum achten Tage erhalten.

III. Anatomische Veränderungen. Der Riss in der Speiseröhre stellte meist einen Längsriss dar, welcher nicht weit von der Cardia begann, bis über 5 Ctm. lang war, sämmtliche Häute betraf und gewöhnlich erst in eine Höhle im Mediastinum führte, welche dann ihrerseits mit einer oder mit beiden Pleurahöhlen communicirte. In der Pleurahöhle fand man alsdann Mageninhalt. In einer Beobachtung *Leyden's*, welche *Grammatzki* beschrieb, bestanden zwei Längsrisse und in dem ältesten Beispiele von spontaner Oesophagusruptur, welches *Boerhave* angehört, fand sich eine circuläre Ruptur.

Versuche von *v. Zenker* haben gezeigt, dass es einer sehr bedeutenden Kraft bedarf (bis 15·5 Kilogramm), um die Wand der Speiseröhre zu zerreissen. *v. Zenker* nimmt daher an, dass es sich bei der spontanen Oesophagusruptur um eine während des Lebens entstandene Oesophagomalacie handelte, welche durch Brechbewegungen oder körperliche Anstrengung zur Ruptur kam.

IV. Diagnose. Die Diagnose wird immer schwierig bleiben; man würde sie stellen können, wenn man plötzliches Auftreten der Symptome, Blutbrechen, Bildung eines pleuralen Ergusses, Pneumothorax und Hautemphysem nachweisen könnte. Dabei müssten vorausgegangene Oesophaguskrankheiten ausgeschlossen werden, ebenso eine Perforation vom Magen aus und andere Ursachen für eine innere Blutung.

V. Prognose und Therapie. Die Prognose ist schlecht. Die Therapie wird sich bei sehr heftigen Schmerzen auf Narcotica und zur Bekämpfung des Collapses auf Analeptica zu beschränken haben, beides subcutan, da das Schlucken erschwert, wenn nicht unmöglich ist.

12. Speiseröhrenerweichung. Oesophagomalacia.

I. Anatomische Veränderungen und Aetiologie. Eine Erweichung der Speiseröhre betrifft fast ohne Ausnahme den unteren Abschnitt der Speiseröhre, doch hat *Mondière* Oesophagomalacie auch im oberen Dritttheile beschrieben. Meist besteht sie neben Magenerweichung, Gastromalacia, seltener findet sie sich allein. Ist ausschliesslich die Schleimhaut erweicht, so wandelt sich dieselbe in eine weiche gallertige Masse um, welche bald ein graues, bald ein gelbliches, bräunliches oder schwärzlich-grünes Aussehen darbietet. Sind auch die übrigen Häute der Speiseröhre betroffen, so entsteht die Gefahr, dass es zu Ruptur des Oesophagus und zu Austritt von Nahrung in benachbarte Höhlen kommt. Am häufigsten findet man den linken Pleuraraum eröffnet und mit bräunlichen schmierigen Massen erfüllt. Auch können Pleura pulmonalis und Lungen in Mitleidenschaft gezogen werden. Mitunter werden selbst an der Aorta und im hinteren Mediastinum Erweichungsvorgänge und Ecchymosen angetroffen.

In den meisten Fällen handelt es sich wie bei Magenerweichung um eine cadaveröse Erscheinung, welche dadurch hervorgerufen wird, dass erst nach dem Tode Mageninhalt in den unteren Abschnitt der Speiseröhre gelangt und hier eine Art von Verdauung ausübt. Doch hat *C. E. H. Hoffmann* nicht ohne Grund betont, dass ein Theil der Fälle vitalen Ursprunges ist oder doch jedenfalls während der Agone zu Stande kommt. Es gilt dies namentlich für die nach ihrem Aussehen benannte braune Erweichung, und auch die mehrfach nebenher beobachteten Infarcte deuten auf einen vitalen Ursprung hin. Denn wenn während der Agone Mageninhalt und namentlich Magensaft in den Oesophagus regurgitiren, so wird eine Selbstverdauung leicht eintreten, sobald die Blutcirculation erlahmt und theilweise unterbrochen wird, so dass der saure Magensaft seine verdauende Wirkung entfaltet, weil die beständige Neutralisation desselben durch das circulirende alkalische Blut fehlt.

Besonders oft entwickelt sich Oesophagomalacie bei Basilarmeningitis und chronischen Hirnleiden überhaupt. Demnächst bei Zuständen längerer Agone.

II. Symptome und Diagnose. Die Diagnose während des Lebens wird immer schwierig, wenn nicht unmöglich bleiben, zumal man derartige Kranke nicht viel rühren darf, um nicht eine Ruptur der Speiseröhre zu veranlassen. Unter den günstigsten Umständen wird die Erkennung des Zustandes durch blutiges Erbrechen und plötzliche Zeichen von Pneumothorax oder Hydro-Pneumothorax möglich werden.

13. Speiseröhrensoor. Oesophagomycosis oidica.

I. Aetiologie. Der Soorpilz, Oidium albicans, entwickelt sich auf der Oesophagusschleimhaut kaum anders als von der Mundhöhle und dem Schlunde aus fortgepflanzt. Man begegnet ihm demnach bei sehr geschwächten Patienten mit acuten oder chronischen Krankheiten. Dahin gehören Kinder mit Brechdurchfall, Phthisiker, Diabetiker, typhöse und pyaemische Kranke u. s. f.



II. Anatomische Veränderungen. Bald tritt Soor in der Speiseröhre in Form von mehr oder minder grossen unregelmässigen Flecken, bald in Gestalt von Längsstreifen, bald als vollkommen hohler Ausguss der Speiseröhre auf. Es kommen jedoch auch solide Ausfüllungen der Speiseröhre vor, so dass das Lumen des Oesophagus durch einen festen Pfropf verschlossen erscheint. Nach *Bompard* soll der Soorpilz besonders im oberen und unteren Abschnitte der Speiseröhre günstige Entwicklungsbedingungen finden.

Nur selten setzt sich die Soorwucherung aus der Speiseröhre in den Magen fort, denn es scheint, dass sowohl Cylinder- als auch Flimmerepithelien seiner Wucherung im Wege stehen. *Grawitz* bringt das Freibleiben des Magens mit der sauren Reaction der Magenschleimhaut in Zusammenhang. Zuweilen hat man eine Fortsetzung des Soores in den Larynx und in die tieferen Luftwege beobachtet.

Die Soormassen erscheinen als abhebbare, weisse, gelbe oder gelbgraue Auflagerungen der Schleimhaut, welche man nicht mit fibrinösen Auflagerungen verwechseln darf. Die Schleimhaut ist mitunter unter ihnen hyperaemisch; *Langerhans* wies sogar in einem Falle eitrige Infiltration der Speiseröhrenschleimhaut nach. Zuweilen zeigen sich oberflächliche Geschwüre, welche wohl nur ausnahmsweise bis auf die Muscularis vordringen.

Wagner beobachtete, dass sich die Pilze zwischen die Epithelien der obersten Schicht hindurchdrängten und dann in den weichen und succulenten mittleren Epithelschichten zur üppigen Entwicklung gelangten. Sie brachten hier an den Epithelzellen atrophische Veränderungen hervor, so dass vielfach nur die Kerne der Zellen übrig blieben. Auch sah sie *Wagner* in das Gewebe der Schleimhaut selbst und hier sogar in Blutgefässe eindringen, doch blieben eigentliche Entzündungserscheinungen aus. *v. Zenker* traf neben Soor in der Speiseröhre Pilzherde von Soor in den Blutgefässen des Hirnes an, welche wahrscheinlich durch Embolie und weitere Entwicklung der Pilze innerhalb der Blutgefässe an der Verstopfungsstelle entstanden waren.

III. Symptome. In vielen Fällen wuchert Soor in der Speiseröhre symptomenlos, in anderen dagegen stellen sich Schlingbeschwerden ein, welche mitunter bis zu den Erscheinungen von vollkommenem Verschlusse des Oesophagus führen. Embolien in das Gehirn können zu schweren cerebralen Erscheinungen Veranlassung geben.

IV. Diagnose. Die Diagnose wird man nur dann stellen, wenn man im Erbrochenen Pilzmassen findet (vergl. Bd. II, pag. 17, Fig 2) und wenn man sicher ist, dass dieselben nicht aus der Mund- oder Schlundhöhle stammen. *Gerhardt* beobachtete in einem Falle, dass ein mehrere Centimeter langer solider Pilzpfropf ausgebrochen wurde, welcher die Form des Oesophagus wiedergab. Auch bei der Sondenuntersuchung können sich in dem Fenster der Sonde Pilzmassen einklemmen.

V. Prognose. Die Prognose ist oft schon wegen der Grundkrankheit ungünstig, doch kann auch der Soorpilz an sich schwere Erscheinungen, wie Dysphagie, Aphagie und Hirnsymptome, bedingen. Geringe Wucherungen von Soor sind bedeutungslos.

VI. Therapie. Die Therapie sorge prophylaktisch dafür, dass keine Soorwucherungen in Mund und Schlund aufkommen (vergl. darüber Bd. II, pag. 19). Treten Schlingbeschwerden auf, so suche man die Pilzmassen durch Brechmittel mechanisch zu entfernen. *Aufrecht* empfahl die innerliche Anwendung von Borax:

Rp. ***Sol. Natrii biboracici 6·0:200.***
DS. 2stündlich 1 Esslöffel zu nehmen.

14. Speiseröhrenlähmung. Paralysis oesophagi.

I. Aetiologie. Ueber Lähmung der Speiseröhre ist in jeder Beziehung wenig Sicheres bekannt. Als Ursachen begegnet man Erkrankungen des Gehirnes und Halsmarkes, z. B. in Folge von Encephalorrhagie, Geschwülsten, Echinococcen, Verletzungen, multipler Hirn-Rückenmarks-Sclerose, Bulbärparalyse, Tabes dorsalis und progressiver Irrenparalyse. Vereinzelt sah man Lähmungserscheinungen an der Speiseröhre durch geschwollene Lymphdrüsen entstehen, welche beide Nervi vagi comprimirt und functionsunfähig gemacht hatten. Ferner wären Diphtherie, Syphilis, Bleivergiftung, Alkoholmissbrauch, Erkältung, Verschlingen heisser Speisen und psychische Erregungen als aetiologische Momente anzugeben. Nur selten ist Hysterie im Spiel. Die häufig während der Agone eintretende Lähmung kann kaum klinisches Interesse beanspruchen.



II. Symptome und Diagnose. Die Symptome einer Lähmung der Speiseröhre geben sich namentlich durch Schlingbeschwerden kund, — Dysphagia paralytica. Der Bissen bleibt oft stecken und wird erst durch einen nachfolgenden Bissen oder durch Flüssigkeit mechanisch in den Magen befördert. Zuweilen gesellen sich dazu Beklemmungsgefühl, Herzklopfen und Athmungsnoth als Folgen theils von psychischer Aufregung, theils von Druck des durch stagnirende Speisen ausgedehnten Oesophagus auf Herz, Lungen und Recurrens. Oft gehen grosse Bissen leichter hinunter als kleinere, feste Massen besser als flüssige. Manche Kranken finden Erleichterung, wenn sie in aufrechter Stellung schlucken, andere helfen dem Bissen mit einem Stäbchen nach. Mitunter tritt Regurgitation des Genossenen ein oder die Speisen gelangen unter polternden und kollernden Geräuschen in den Magen, — Dysphagia sonora. Bei der Sondenuntersuchung findet man die Sondenspitze auffällig frei nach den Seiten beweglich. Die Auscultation der Speiseröhre ergiebt den Schluckact als verlangsamt.

III. Prognose und Therapie. Die Prognose richtet sich nach den Ursachen. Die Therapie sorge für zweckmässige Ernährung, eventuell durch Schlundsonde. Daneben causale Behandlung. Bei diphtherischer Lähmung verordne man Eisenpraeparate und mache an der Halsseite subcutane Strychnininjectionen; bei syphilitischen Ursachen wende man Quecksilbereinreibungen und Jodkalium an; bei Bleilähmung gebe man Jodkalium (5·0 : 200, dreimal täglich 1 Esslöffel) u. s. f. Sehr guten Erfolg erreicht man nicht selten durch Anwendung des faradischen Stromes, dessen Stärke jedoch vorsichtig gewählt werden muss, damit nicht gleichzeitig eine gefahrvolle Reizung der der Speiseröhre nahe gelegenen Vagi eintritt. Man stelle den einen Pol auf die Processus spinosi der Halswirbel und führe den anderen mittels einer der Kehlkopfelektrode ähnlich gestalteten, nur längeren und biegsamen Elektrode in die Speiseröhre tiefer und tiefer ein. Am besten geschehen die Sitzungen kurz vor Einnahme des Mittagsmahles.

15. Speiseröhrenkrampf. Oesophagismus.

I. Aetiologie. Krampf der Speiseröhre kommt bei vielen centralen Neurosen vor, z. B. bei Hysterie, Hypochondrie, Epilepsie, Chorea und Tetanus. Er ist ein wichtiges Symptom bei Hydrophobie. Mitunter begegnet man ihm bei sehr reizbaren und ängstlichen Menschen, welche von einem Hunde gebissen wurden und der Meinung leben, dass sie der Tollwuth verfallen müssten. Man ersieht daraus, dass psychische Erregungen auf die Entstehung von Oesophaguskrampf Einfluss haben, und dementsprechend werden auch Furcht, Schreck und Freude unter den Ursachen aufgeführt.

Mitunter ist man der Krankheit bei anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Centralnervensystem begegnet.

In vielen Fällen handelt es sich um einen reflectorischen Vorgang. Wer oft die Sondenuntersuchung der Speiseröhre ausführt, wird es erfahren, dass mitunter bei ganz robusten Menschen die Sonde plötzlich umschnürt und festgehalten wird; erst bei einigem Zuwarten löst sich der Ring und gestattet ein weiteres Vordringen. — *Brown* betont, dass schlecht zerkleinerte Bissen zu Oesophagismus führen und ebenso können ihn Fremdkörper und zu heiss verschluckte Speisen hervorrufen. Auch bei Entzündung und Krebs der Speiseröhre wird Oesophaguskrampf mehrfach erwähnt. In manchen Fällen geben Erkrankungen des Schlundes zu Oesophaguskrampf Veranlassung. Dahin gehören Polypen, nach *Sommerbrodt* auch Pharyngitis granulosa. *Seney* beobachtete Oesophagismus bei chronischer Angina und hatte in einem Falle durch Excision der Mandeln einen guten therapeutischen Erfolg. Oesophagismus tritt zuweilen bei Erkrankungen des Magens und Darmes auf, z. B. bei Magenkrebs, Helminthen u. s. f., vor Allem sieht man ihn bei Frauen, welche an Erkrankungen des Geschlechtsapparates leiden. Auch zur Zeit der Schwangerschaft oder während der Lactation beobachtet man mitunter Oesophagismus. In manchen Fällen hat man die Krankheit auf eine Verletzung des Thorax zurückgeführt.

Auch Vergiftungen mit Belladonna, Stramonium und Wurstgift können sie hervorrufen. Nach *Romberg* soll sie bei Arthritis vorkommen. Der Einfluss von Erkältung erscheint zweifelhaft.

II. Symptome. Die Krankheit verräth sich durch Schlingbeschwerden, Dysphagia spastica, welche mit dem Gefühl von Zusammenschnürung und mitunter mit Schmerz verbunden sind. Sitzt der Krampf im oberen Theile des Oesophagus, so werden die Speisen sofort regurgitirt, während unter anderen Umständen ein Herauswürgen oft noch nach einiger Zeit auftritt. Damit können sich Beklemmungsgefühl, Herzklopfen,



Athmungsnoth, zuweilen Bewusstseinsverlust und allgemeine Convulsionen verbinden. Der Krampf stellt sich mitunter nur beim Versuche zum Essen ein, selbst schon der Gedanke an Speisen oder der Anblick derselben kann ihn hervorrufen. Zuweilen erzeugen ihn nur kalte oder nur warme Speisen; auch gelingt das Schlucken von Flüssigkeit meist leichter als dasjenige von festen Speisen. In manchen Fällen besteht der Krampf andauernd und hält Tage, Wochen und selbst Monate lang an.

Bei der Sondenuntersuchung findet man in der Speiseröhre einen Widerstand, welcher aber plötzlich aufhört. Bei der Auscultation lässt sich das Schluckgeräusch nur bis zur spastisch verengten Stelle verfolgen, aber häufig wechselt die stenotische Stelle den Ort.

III. Diagnose und Prognose. Die Diagnose ist meist leicht, die Prognose fast immer günstig, ausser bei Hydrophobie oder bei anatomisch nachweisbaren centralen nervösen Ursachen.

IV. Therapie. Bei der Behandlung kommt in erster Linie die Behandlung der Grundkrankheit in Betracht. Daneben suche man durch Narcotica in subcutaner Anwendung den Krampf zu heben. Auch ist oft die Application des constanten Stromes angezeigt (— Pol auf die Halswirbelsäule, + Pol intraoesophageal, schwacher Strom, von circa 3 Minuten 1—2 Minuten lang täglich). Mitunter bringt eine wiederholte vorsichtige Sondirung Heilung. Für eine zweckmässige Ernährung durch Klystiere oder durch die Sonde ist Sorge zu tragen.

Abschnitt V.

Krankheiten des Magens.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Bis vor wenigen Jahren war die Diagnostik von Magenkrankheiten wesentlich auf die äussere physikalische Untersuchung des Magens und auf die Beachtung von Erbrechen, Aufstossen und verwandten subjectiven und objectiven Symptomen von sehr vielseitiger Bedeutung angewiesen. Darin hat sich in der letzten Zeit mehr und mehr ein gewaltiger Umschwung ausgebildet, und es muss heutzutage von jedem Arzte, welcher Magenkrankheiten erkennen und behandeln will, verlangt werden, dass er die modernen, grösstentheils chemischen Untersuchungsmethoden beherrscht, welche es fast ganz allein möglich machen, sich über die Functionsfähigkeit des in Rede stehenden Organes ein einigermaassen klares Bild zu verschaffen.

Ein wesentlicher Fortschritt in der Diagnostik und Behandlung von Magenkrankheiten wurde zunächst durch *v. Leube* dadurch angebahnt, dass er auf die Wichtigkeit des Eingriffes hinwies, Magensonden in die Magenhöhle einzuführen, um mit Hilfe derselben den Inhalt des ruhenden oder verdauenden Magens herauszuholen und denselben einer genaueren Analyse zu unterziehen. So lang man sich noch als Magensonden starrwandiger Röhren bediente, konnte es nicht als ungerechtfertigt gelten, wenn man sich scheute, bei acuten entzündlichen Veränderungen auf der Magenschleimhaut und namentlich bei geschwürigen Processen ein Instrument anzuwenden, dessen Einführung in den Magen auch bei peinlichster Sorgfalt kaum ohne Reizung abgehen kann. Aber diese Bedenken lassen sich heutzutage dadurch beseitigen, dass man weiche Sonden in Anwendung zieht, welche einem *Nélaton*'schen Harnröhrenkatheter nachgebildet sind, oder dass man, wenn man dies lieber will, einen gewöhnlichen Gasschlauch benutzt, dessen scharfe Ränder man mit der Scheere geglättet und abgerundet, und den man seitlich noch zweckmässig mit einigen Löchern zum seitlichen Einfliessen des Mageninhaltes versehen hat. Die Einführung dieser weichen Instrumente gelingt meist ohne besondere Schwierigkeit, wenn der Patient sie vorsichtig mit dem einen Ende nach hinten führt und dieses tiefer und tiefer zu verschlucken sucht.

Um Mageninhalt in den in die Magenhöhle eingeführten Schlauch hineinzubekommen, wandte man vielfach entweder eine Aspirationsspritze am oberen freien Ende oder einen Gummiballon an, den man in der Faust zusammendrückte und sich dann wieder ausdehnen liess. Dadurch wird das ganze Verfahren etwas umständlich. Viel einfacher und zweckmässiger geht man in der Weise vor, dass man den zu Untersuchenden nach Einführung der Sonde auffordert, zu pressen, wobei 50 und oft noch mehr Cubikcentimeter Mageninhaltes in den Magenschlauch einsteigen werden, die zu einer erschöpfenden Untersuchung ausreichend sind. Während des Herausziehens des Magenschlauches muss man diesen selbstverständlich fest zudrücken, damit der hineingepresste Mageninhalt nicht wieder herausfliesst. Für das ganze Verfahren, welches nur sehr selten im Stich lässt, mag der vorgeschlagene Name Expressionsmethode beibehalten werden.

Unter gesunden und auch unter den meisten kranken Verhältnissen findet man den Magen im nüchternen Zustande leer. Will man demnach Mageninhalt erhalten, so muss eine Mahlzeit der Gewinnung von Mageninhalt vorausgegangen sein, und man wird selbstverständlich als Zeitpunkt für die Untersuchung einen solchen wählen, von welchem die Erfahrung gelehrt hat, dass sich der Mageninhalt für das analytische Studium ganz besonders eignet. Man schickt daher der Untersuchung des Mageninhaltes ein Probefrühstück oder eine Probemahlzeit voraus.

Die Benutzung eines Probefrühstückes wurde namentlich von *Ewald* empfohlen, und auch nach unseren sehr zahlreichen Erfahrungen müssen wir zugeben, dass diese Art von Mahlzeit die saubersten und fast immer ausreichende Resultate giebt. Man verordne dem zu Untersuchenden morgens nüchtern ein Frühstück, welches aus einer grossen Tasse ungezuckerten Thees (circa 250 Ccm.) und einem Weissbrödchen (circa 35 Grm.) besteht und suche sich dann mit Hilfe der früher beschriebenen Expressionsmethode nach Ablauf der ersten Stunde Mageninhalt zur genaueren Untersuchung zu verschaffen.

Andere Aerzte ziehen dem Probefrühstück eine Probemahlzeit vor; dieselbe ist namentlich dann am Platz, wenn man sich ausserdem noch in die motorische Thätigkeit des Magens Einsicht verschaffen will. Diese Probemahlzeit besteht aus einem Teller Wasser- oder Mehlsuppe, aus einem zarten Beefsteak mit Ei und etwas Weissbrod. Hierbei bedarf es längerer Zeit, ehe der für die Expression des Mageninhaltes geeignetste Zeitpunkt gekommen ist, denn man thut erfahrungsgemäss gut daran, erst nach Ablauf der vierten Stunde Mageninhalt heraufzuholen. Die motorischen Functionen des Magens, d. h. sein Vermögen, das Genossene in das Duodenum überzuführen, müssen als gemindert angesehen werden, wenn der Magen noch nach der sechsten Stunde nach der eben angegebenen Probemahlzeit Nahrungsbestandtheile enthält. Bei sehr vielen Magenkranken bleiben nach der Expression grobe und grosse Fleischstücke im Sondenfenster haften, und so hat man gerade bei der Probemahlzeit noch den Vortheil, vielleicht gar eine ungewöhnlich verbreitete Hauptursache von Magenleiden darin zu erkennen, dass die Speisen in ungenügend zerkleinertem Zustande heruntergeschluckt oder, zutreffender ausgedrückt, heruntergeschlungen wurden. Unter solchen Umständen wird man die Probemahlzeit wiederholen und von dem zu Untersuchenden ganz besonders darauf achten lassen, dass die Speisen langsam und fein zerkaut in den Magen gelangen.

Mag man Mageninhalt nach einem Probefrühstücke oder nach einer Probemahlzeit exprimirt haben, immer wird man eine genauere Untersuchung desselben erst dann vornehmen, wenn das Exprimirte zuvor durch ein Papierfilter gelaufen und geklärt worden ist. Damit ist selbstverständlich nicht gesagt, dass man es sich nicht auch vorher genau auf seine makroskopische Beschaffenheit ansehen soll. Aber nur filtrirter Mageninhalt ist für die weitere Untersuchung brauchbar. Wenn man diesen Mageninhalt häufig einfach als Magensaft benennen hört, so ist dies selbstverständlich unrichtig, denn es handelt sich durchaus nicht etwa um reinen Magensaft, sondern um ein Gemisch desselben in Verbindung mit Bestandtheilen der Nahrung. Darunter leidet aber die Untersuchung in keiner Weise, weil die Erfahrung lehrt, dass ein solcher Mageninhalt beim Gesunden ganz bestimmte, durch vielfache Untersuchungen genau festgestellte Eigenschaften zeigt, so dass sich aus etwaigen Abweichungen krankhafte Veränderungen leicht ergeben. Wenn auch wir der Kürze halber im Folgenden einfach von Magensaft sprechen, so wird der Leser wissen, worum es sich dabei handelt.

Jeder Magensaft kann den physiologischen Ansprüchen nur dann genügen, wenn er ausser den beiden Fermenten, Pepsin und Labferment, noch freie Salzsäure enthält, bei deren Gegenwart das Pepsin überhaupt nur die Eigenschaft zu entfalten vermag, Eiweisskörper in Peptone umzuwandeln. Es ist daher sehr begreiflich, dass sich die moderne chemische Diagnostik der Magenkrankheiten gerade ganz besonders eingehend mit dem Verhalten der Salzsäure im Magensafte beschäftigt hat. Man muss sich darüber klar sein, dass man zwei Formen von Salzsäure im Magensafte unterscheiden muss, die gebundene und die frei gebliebene oder, wie man kurz sagt, freie Salzsäure des Magensaftes. Es geht nämlich die Salzsäure des Magensaftes mit Albuminaten und gewissen Salzen der Nahrung Verbindungen ein, und erst, wenn sich diese Verbindungen ausgebildet und gesättigt haben, bleibt gewissermaassen ein Ueberschuss als freie Salzsäure übrig. Nur diese letztere ist selbstverständlich für die weitere Verdauung verwerthbar oder physiologisch wirksam. Unsere Untersuchungsmethoden beschäftigen sich fast ausschliesslich mit dieser freien Salzsäure und auch wir wollen im Folgenden nur auf die freie Salzsäure des Magensaftes Rücksicht nehmen.

Je nach dem Verhalten der freien Salzsäure im Magensafte kann man unter krankhaften Verhältnissen drei Zustände unterscheiden, nämlich ein Fehlen von freier Salzsäure im Magensafte, Anacidität, eine verminderte Bildung freier Salzsäure, Hypacidität oder Subacidität, und eine Ueberproduction von freier Salzsäure, Hyperacidität oder Superacidität, Hyperchlorhydrie. Alle diese drei Zustände können bleibende oder nach einiger Zeit vorübergehende oder nur für kürzere Zeit anfallsweise auftretende sein.

Was die Anacidität des Magensaftes anbetrifft, so wurde zuerst von *Kussmaul & van den Velden* hervorgehoben, dass sie als dauernder Zustand bei Magenkrebs zu finden sei. Noch weiter ging *Riegel*, der sie anfangs als ein regelmässiges, späterhin als ein nahezu regelmässiges Symptom bei Magenkrebs hinstellte, welches daher diagnostisch zu verwerthen sei. Dies ist zweifellos zu weit gegangen, denn es liegen sehr zahlreiche Beobachtungen vor und auch meine eigenen ausgedehnten Erfahrungen stimmen damit überein, dass dauernde Anacidität des Magensaftes zwar bei Magenkrebs sehr häufig, aber ganz und gar nicht auch nur annähernd regelmässig vorkommt. Auch bei dem sogenannten atrophischen, sowie bei dem chronischen schleimigen Magenkatarrh wird dauernde Anacidität beobachtet,

denn wenn bei ersterer Krankheit die Labdrüsen zu Grunde gehen, werden auch die Belegzellen in ihnen vernichtet, denen *Heidenhain* die Salzsäurebildung zuschreibt. Ferner hat man bei Amyloidentartung der Magenwand und nach schweren Vergiftungen mit Aetzsubstanzen, welche in umfangreicher Weise die Magenschleimhaut zerstört hatten, dauernde Anacidität eintreten gesehen.

Vorübergehende Anacidität wurde bei Fiebernden, Anaemischen, Cachectischen und bei heftigen acuten Entzündungen der Magenschleimhaut nachgewiesen.

Hypacidität kann sich zu mannigfaltigen Krankheiten des Magens oder der Constitution hinzugesellen oder auch als Folge einer selbstständigen Magenneurose in die Erscheinung treten.

Hyperacidität wurde von *Riegel* als regelmässige Ursache eines runden Magengeschwüres angenommen, allein es handelt sich doch immer nur um ein häufiges und nicht um ein regelmässiges Vorkommniss. Ausserdem tritt sie nicht selten bei Magenerweiterung und als secretorische Magenneurose unabhängig von anatomischen Veränderungen der Magenwand auf.

Wir wollen nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass die Erkenntniss von An-, Hyp- und Hyperacidität des Magensaftes nicht nur diagnostisches Interesse hat und uns einen Einblick in den Chemismus des Magens gewährt, sondern dass wir auch daraus selbstverständlich sehr wichtige Fingerzeige für die Behandlung gewinnen, denn so widersinnig es wäre, bei Hyperacidität des Magensaftes Salzsäure zu verordnen, so sehr wäre diese therapeutische Massregel dann angezeigt, wenn es sich um An- oder Hypacidität handelte.

Aber wie lässt sich der chemische Nachweis der Anacidität des Magensaftes führen? Wenn man exprimirten und filtrirten Magensaft einfach mit empfindlichem Lackmuspapier prüfen wollte und dabei vielleicht gefunden hätte, dass blaues Lackmuspapier roth gefärbt wird, dass also der Magensaft sauer reagirt, so würde daraus selbstverständlich nicht der Schluss zu ziehen sein, dass der Magensaft freie Säure und namentlich freie Salzsäure enthält, weil die saure Reaction auch durch saure Salze bedingt sein könnte, welche in dem Magensafte gelöst sind. Es ist also eine Untersuchung mit Lackmus für diesen Zweck unbrauchbar.

Um zunächst festzustellen, ob der Magensaft überhaupt freie Säuren enthält, prüfe man ihn mit Congopapier (Fliesspapier mit Congoroth gefärbt). Wenn nämlich in einer Flüssigkeit freie Säuren enthalten sind, so färbt sich das rothe Congopapier an derjenigen Stelle blau, an welcher es mit der Flüssigkeit benetzt wurde. Enthält die zu prüfende Flüssigkeit keine freie Säuren, so bleibt die Farbe des Congopapieres unverändert.

Statt des Congopapieres kann man zur Untersuchung auf freie Säuren auch den Anilinfarbstoff Orange 3 oder Tropäolin wählen, ohne dadurch irgend welchen Vortheil zu erreichen. Hat man nämlich etwas Tropäolinlösung (0·05 : 200) oder eine Lösung von Orange 3 auf ein Porzellanschälchen gethan und fügt vorsichtig einige Tropfen Magensaftes hinzu, so tritt an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten dann eine leicht erkennbare violettrothe Verfärbung ein, wenn der Magensaft irgend eine freie Säure beherbergt.

Um nun die etwaige gefundene freie Säure im Magensafte als freie Salzsäure zu erkennen, bediene man sich des *Günzburg*'schen Reagenzes mit Phloroglucin-Vanillin, welches folgende Zusammensetzung hat:

Rp. ***Phloroglucin 2·0***
Vanillin 1·0
Alcohol 30·0.
MDS. Günzburg'sches Reagens.

Man verwahre dieses Reagens in einer dunklen Schachtel, weil es sich am Tageslicht schnell zersetzt. Bringt man von diesem Reagens einige Tropfen auf ein Porzellanschälchen, fügt dann ebensoviel Mageninhalt hinzu und erhitzt das Gemisch vorsichtig, bis es verdampft ist, so bildet sich eine carminrothe Farbe, wenn der Magensaft freie Salzsäure enthält. Diese Probe ist ausserordentlich empfindlich, tritt nur bei Gegenwart von freier Salzsäure auf, zeigt sich nicht, wenn der Magensaft nur Milch-, Essig- oder Buttersäure enthält, und wird weder durch Anwesenheit von Peptonen, noch von irgend welchen Salzen im Magensafte gestört.

Als eine andere zuverlässige Probe für den Nachweis freier Salzsäure im Magensafte muss auch noch die Resorcinprobe von *Boas* genannt werden. Dieselbe beruht auf der Beobachtung, dass Resorcin in der Hitze bei Gegenwart von Salzsäure und Rohrzucker eine purpurrothe Farbe annimmt. Man bedient sich bei ihr folgender Flüssigkeit:

Rp. ***Resorcini resublimati 5·0***
Sacchari 3·0
Spirit. dilut. ad 100·0.
MDS. Boas'sches Salzsäurereagens.

Man nehme 5 Tropfen Mageninhalt, setze ebensoviel Reagens hinzu und erhitze vorsichtig bis zur Trockene. Ist freie Salzsäure im Mageninhalte vorhanden, so tritt beim Verdampfen eine rosa- bis zinnoberrothe Farbe auf, die sich beim Erkalten langsam verfärbt. Organische Säuren (Milch-, Essig-, Buttersäure) geben diese Probe niemals. Gegenüber dem *Günzburg*'schen hat das *Boas*'sche Reagens den Vorzug, billiger zu sein.

Als Reagentien auf freie Salzsäure hat man vielfach gewisse Anilinfarbstoffe empfohlen, allein dieselben haben gegenüber der Phloroglucin-Vanillin- und der Resorcinprobe mehr als einen Nachtheil. Abgesehen davon, dass sie an Feinheit die Phloroglucinprobe nicht erreichen, kommt noch der Uebelstand hinzu, dass einmal das Zustandekommen der Reaction durch die Gegenwart von Pepton, Albuminaten überhaupt und Salzen, namentlich von phosphorsauren Salzen und Kochsalz verhindert werden kann, und dass ausserdem auch organische Säuren (Essigsäure, Buttersäure und Milchsäure) die gleiche Reaction geben. Freilich bedarf es dazu einer so starken Concentration organischer Säuren, wie sie im Magensafte nur ausnahmsweise vorkommen dürfte.

Am chesten würde sich noch eine Lösung von Methylviolett (0·05 : 200) empfehlen. Hat man ein wenig von derselben auf ein Porzellanschälchen gethan und lässt langsam eine Flüssigkeit hinzulaufen, welche freie Salzsäure enthält, so nimmt die Methylviolettlösung eine tiefe blaue Farbe an; bei sehr starker Concentration der Säure würde Entfärbung eintreten. Die Proben auf freie Salzsäure mit Malachitgrün, Brillantgrün, Fuchsin, Ultramarin (*Kahler*) und Benzopurpurin (*v. Jaksch*) sind weit weniger zuverlässig.

Ausser freier Salzsäure können im Magensafte noch gewisse organische Säuren vorkommen, und zwar Milchsäure und mitunter auch noch Essigsäure und Buttersäure.

Von der Milchsäure haben *Boas & Ewald* behauptet, dass sie zu den normalen Säuren des Magensaftes gehöre. Es sollte zu Beginn der Verdauung zuerst Milchsäure im Magensafte auftreten und erst später Salzsäure zum Vorschein kommen. Je reichlicher während der Verdauung die Salzsäurebildung werde, um so mehr sollte die Milchsäurebildung zurücktreten und schliesslich aufhören. Schon *Martius* hat diese Angaben für unrichtig erklärt, denn er fand, dass die nachgewiesene Milchsäure unter gesunden Verhältnissen nicht von der Magenschleimhaut gebildet, sondern mit den Nahrungsmitteln schon vorgebildet und mit ihnen verschluckt sei. Die Opposition von *Martius* erscheint umso berechtigter, als *Boas* selbst neuerdings

seine im Verein mit *Ewald* ausgesprochene Behauptung zurückgenommen hat. Um Milchsäure im Magensafte nachzuweisen, bediene man sich des *Uffelmann*'schen Reagens:

Rp. ***Liquor ferri sesquichlorat. gtt. I***
Acid. carbolic. 0·4
Aq. destillat. 30·0.
MDS. Uffelmann's Reagens.

Die amethystblaue Farbe dieser Lösung geht bei Zusatz einer dünnen Milchsäurelösung in einen canariengelben Farbenton über. Salzsäure, Essigsäure und Buttersäure erfordern einmal weit höhere Concentrationsgrade, um überhaupt Farbenveränderungen hervorzurufen, und ausserdem erzeugen sie keinen gelben, sondern einen rauch- oder fahlgrauen Farbenton.

Dagegen kommen auch durch Traubenzucker *(Fr. Müller)* und Alkohol *(Ewald)* Farbenveränderungen an dem *Uffelmann*'schen Reagens vor, welche einen wenig Geübten zu Irrthümern verleiten könnten. Man verfährt am zweckmässigsten, wenn man den Magensaft nicht unmittelbar zum Nachweis von Milchsäure benutzt, sondern ihn mit Aether ausschüttelt, den Aether verdunstet, den Aetherrückstand in Wasser löst und nunmehr die Reaction auf Milchsäure ausführt. Ausser der Milchsäure gehen auch noch Essigsäure und Buttersäure in den Aether über, so dass der Rest des in Wasser gelösten Aetherrückstandes zur Prüfung auf Essigsäure und Buttersäure verwendet werden kann.

Boas hat an Stelle des nach seiner Meinung unzuverlässigen *Uffelmann*'schen Reagens ein genaueres, aber sehr viel umständlicheres chemisches Verfahren zum Nachweis von Milchsäure vorgeschlagen, das sich seiner Complicirtheit wegen kaum in der Praxis einbürgern wird. *Boas* ist nämlich der Ansicht, dass dem Nachweis von Milchsäure im Magensaft eine grosse diagnostische Bedeutung für die Diagnose eines Magenkrebses zukomme, doch hat ihm darin bereits *Ewald* widersprochen und auch auf Grund eigener Erfahrungen müssen wir die Angaben von *Boas* für unrichtig erklären.

Essig- und Buttersäure kommen im Magensafte nur unter krankhaften Verhältnissen vor und sind abnorme Gährungsproducte genossener Kohlenhydrate. Zu ihrem Nachweis muss der Magensaft mit Aether ausgeschüttelt und in der eben beschriebenen Weise für eine weitere Untersuchung vorbereitet werden. Mitunter vermag man die Gegenwart dieser beiden Säuren schon an dem Geruche zu erkennen, indem ein säuerlicher, stechender Geruch für das Vorhandensein von Essigsäure und ein ranziger Geruch für die Gegenwart von Buttersäure spricht. Jedoch wird man sich selbstverständlich nicht mit diesen Geruchsdiagnosen begnügen, sondern chemische Reactionen folgen lassen.

Um den chemischen Nachweis auf Essigsäure zu führen, neutralisire man den in Wasser gelösten und dann filtrirten Aetherrückstand des Magensaftes sorgfältig mit einer verdünnten Sodalösung und füge dann einen Tropfen verdünnten Eisenchlorides hinzu. Bei Gegenwart von Essigsäure bildet sich eine blutrothe Farbe, welche beim Kochen einen braunrothen Niederschlag von basisch essigsaurem Eisenoxyd bildet.

Um nun endlich noch Buttersäure zu finden, setze man der wässerigen Lösung des Aetherrückstandes des Magensaftes ein Körnchen Chlorcalcium hinzu. Ist Buttersäure vorhanden, so scheidet sich dieselbe auf der Oberfläche des Wassers in Form öliger Tropfen ab, da sie in Salzlösungen unlöslich ist.

Wenn es nur darauf ankäme, überhaupt den **Säuregrad des Magensaftes** ohne Rücksicht auf die freie Salzsäure zu bestimmen, so gäbe es dazu einen sehr einfachen und bequemen Weg. Man dürfte nur den Magensaft mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge titriren und sich erinnern, dass 1 Ccm. dieser Lauge 0·003646 Grm. Salzsäure entspricht. Das Verfahren gestaltet sich dabei folgendermaassen: man fülle in ein kleines Becherglas 10 Ccm. filtrirten Magensaftes und setze ihm einige Tropfen alkoholischer Phenolphtaleinlösung hinzu. Eine dabei auftretende Trübung ist ohne alle Bedeutung. Die alkoholische Phenolphtaleinlösung bleibt nur so lang farblos, so lang die Flüssigkeit saure Reaction besitzt. Sobald die Flüssigkeit auch nur einen geringen Ueberschuss an Alkali enthält, nimmt sie eine röthliche Farbe an. Man lasse nun unter beständigem Umschütteln des Becherglases so lange tropfenweise aus einer graduirten Burette $^1/_{10}$-Normalnatronlauge zu den 10 Ccm. Magensaftes hinzufliessen, bis die Flüssigkeit die erste Andeutung einer bleibenden röthlichen Farbe zeigt. Hatte man beispielsweise 4 Ccm. Normalnatronlauge dazu verbraucht, also für 100 Ccm. Magensaft $4 \times 10 = 40$ Ccm. Normalnatronlauge, so sagt man kurzweg, der Aciditätsgrad des Magensaftes beträgt 40. Es würde nun selbstverständlich ganz verkehrt sein, diese Acidität allein auf freie Salzsäure im Magensafte zu beziehen, weil im Magensafte auch andere Substanzen, z. B. phosphorsaure Salze vorkommen, welche zur sauren Reaction beitragen. Nichtsdestoweniger aber hat die Bestimmung des Gesammtwerthes des Magensaftes einen gewissen diagnostischen Werth, denn erfahrungsgemäss beträgt dieselbe bei einem Gesunden 20—60, so dass Werthe unter 20 für eine Gesammthypacidität und Ziffern über 60 für eine Gesammthyperacidität sprechen. Da immerhin die freie Salzsäure den Hauptantheil an der Gesammtacidität trägt, so darf man mit einiger Wahrscheinlichkeit aus dem Verhalten der Gesammtacidität des Magensaftes auch gewisse Rückschlüsse auf das Verhalten der freien Salzsäure im Magensafte ziehen.

Ist in einem Magensafte das Vorhandensein von freier Salzsäure sichergestellt, so kommt es noch darauf an, sich darüber klar zu werden, ob die Menge derselben normal, vermehrt oder vermindert ist. Für Denjenigen, welcher viele Salzsäurereactionen ausgeführt hat, wird es nicht schwer sein, sich bereits aus der Intensität der Farbenreaction ein gewisses vorläufiges Urtheil zu bilden, allein zu einem sicheren Ergebnisse kann man selbstverständlich nicht gut anders gelangen, als wenn man eine quantitative Bestimmung der freien Salzsäure ausführt.

Zur **quantitativen Bestimmung der freien Salzsäure** allein sind sehr verschiedene Methoden angegeben worden, so von *Cahn & v. Mehring, Sjöqist, Helmer-Seemann, Bourget, Leo, Hoffmann, Mintz, Hayem & Winter* und *Lüttke*, doch fehlt es zur Zeit an einer für den Praktiker bequemen und dabei zugleich genauen Methode. Auf der Züricher Klinik benutzen wir fast ausschliesslich die Methode von *Leo* und gehen dabei in folgender Weise zu Werke: der Magensaft wird zunächst mit Aether geschüttelt, um die organischen Säuren (Milch-, Essig-, Buttersäure) aus ihm zu entfernen. Nachdem der Aether abgehoben ist, werden von dem Magensafte zwei Portionen zu je 10 Ccm. in zwei Bechergläsern abgemessen. Die eine Portion wird mit 5 Ccm. einer concentrirten Chlorcalciumlösung versetzt und alsdann in ihr nach Hinzufügung einiger Tropfen alkoholischen Phenolphtaleinlösung mit $^1/_{10}$-Normalnatronlauge die Gesammtacidität bestimmt. Zu der zweiten Portion Magensaftes fügt man eine Messerspitze pulverisirter Kreide hinzu; nach

5 Minuten wird filtrirt, die Kohlensäure ausgekocht, 5 Ccm. der vorhin genannten Chlorkalciumlösung hinzugefügt und mit Hilfe von Phenolphtalein und $^{1}/_{10}$-Normalnatronlauge wieder die Gesammtacidität bestimmt. In dieser zweiten Portion wird die Gesammtacidität geringer sein, weil die freie Salzsäure fehlt, welche durch die Kreide neutralisirt wurde. Die Differenz zwischen der Gesammtacidität in der ersten und zweiten Portion Magensaftes ergibt unmittelbar den Gehalt an freier Salzsäure, wenn man annimmt, dass 1 Ccm. $^{1}/_{10}$-Normalnatronlauge 0·003465 Salzsäure entspricht.

Man wird leicht einsehen, dass das Princip der *Leo*'schen Bestimmungsmethode darauf beruht, dass freie Säuren, also auch freie Essigsäure, in der Kälte durch kohlensauren Kalk völlig neutralisirt werden, während saure Phosphate unbeeinflusst bleiben.

Die Erfahrung lehrt, dass bei Gesunden der exprimirte Magensaft 0·15—0·25% Salzsäure enthält und daraus ergiebt sich unmittelbar, dass Hypacidität besteht, wenn der Magensaft unter 0·15% Salzsäure enthält, während man Hyperacidität bei über 0·3% Salzsäure anzunehmen hat. Ich habe Hyperacidität bis 1·2% beobachtet, aber solch' hohe Werthe sind ausserordentlich selten.

Soll der Magensaft ordnungsgemäss Eiweisskörper verdauen, so muss er ausser freier Salzsäure noch Pepsin enthalten. Um nun zu wissen, ob dasselbe in nöthiger Menge vorhanden ist, fülle man vier Reagensgläschen in gleicher Höhe mit exprimirtem und filtrirtem Mageninhalte und lasse das eine unverändert, dem zweiten füge man 0·2—0·5 Grm. Pepsin, dem dritten einen bis zwei Tropfen officineller Salzsäure und dem vierten die genannten Mengen von Salzsäure und Pepsin zu. Darauf bringe man in jedes Reagensgläschen ein gleich grosses Stückchen geronnenen Hühnereiweisses, welches man mit einem Korkbohrer ausgestossen hat und stelle die vier Gläschen bei Körpertemperatur in einen Wärmeschrank. Werden die Eiweissstückchen im Gläschen 2 nur langsam oder gar nicht aufgelöst, so handelt es sich um Pepsinmangel; zeigt auch das Gläschen 3 eine sehr langsame Lösung, so wird auch Salzsäuremangel anzunehmen sein und es wird alsdann im Röhrchen 4 eine schnellere Lösung des Eiweisses vor sich gehen, weil hier Pepsin und Salzsäure künstlich zugesetzt sind. Röhrchen 1 verdaut nur dann kräftig, wenn es sich um Magensaft mit normaler Pepsin- und Salzsäuremenge handelt.

Statt dünner Eiweissscheiben kann man sich zu dem Verdauungsversuche auch gut ausgewaschenen und dann in Glycerin aufbewahrten Blutfibrins bedienen, indem man in jedes Reagensgläschen ein erbsengrosses Stück Fibrins hineinbringt. Das Fibrin muss in 1—2 Stunden gelöst und verdaut sein.

Um Labferment im Magensafte nachzuweisen, nehme man 10 Ccm. ungekochte Milch, füge 5 Tropfen Magensaftes hinzu und stelle die Mischung in einen Brütofen bei 37—40° C. Bei Gegenwart von Labferment wird sich nach $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ Stunde in der Milch der Käsestoff niedergeschlagen haben und ausserdem wird ein klares Serum ausgeschieden sein.

Man muss erinnern, dass die Functionen des Magens nicht allein von einer normalen Beschaffenheit des Magensaftes, sondern auch von dem Resorptionsvermögen der Magenwand abhängig sind.

Um die Resorptionsverhältnisse im Magen zu studiren, lasse man den Kranken 0·2 Jodkalium in einer Gelatinekapsel verschlucken und untersuche alle 5 Minuten den Speichel auf die Gegenwart von Jod. Dazu be-

netze man ein mit Stärkemehl befeuchtetes, dann getrocknetes Fliesspapier mit Speichel und bringe mittels Glasstabes auf die feuchte Stelle ein Tröpfchen rauchender Salpetersäure. Kleine Jodmengen im Speichel führen zur Bildung eines röthlichen, grössere zu derjenigen eines bläulichen Farbenringes. Führt man derartige Versuche im nüchternen Zustande aus, so gehen bei Gesunden 10—15 Minuten hin, ehe die Jodreaction im Speichel auftritt. Grössere zeitliche Schwankungen (bis zu 90 Minuten nach *Wolff*) stellen sich dagegen dann ein, wenn die Resorptionsversuche nach den Mahlzeiten vorgenommen werden. Eingehendere Untersuchungen über die Resorptionsverhältnisse des menschlichen Magens liegen aus neuerer Zeit von *Faber & Penzoldt, Wolff, Quetsch, Sticker* und aus meiner Klinik von *Zweifel* vor. Die Resorptionszeit ist besonders verlangsamt bei Magenkrebs, wo wir in manchen Fällen selbst noch nach zwei Stunden keine Jodreaction erhielten; auch bei Magenerweiterung, Magengeschwür und Magenkatarrh kommt eine verlangsamte Resorption vor. Ebenso findet man bei Fiebernden das Resorptionsvermögen des Magens geschwächt.

Wenn man sich ein einigermassen vollkommenes Bild über die Magenthätigkeit verschaffen will, so hat man endlich noch die motorische Functionstüchtigkeit des Magens zu prüfen, d. h. die Fähigkeit des Magens, binnen einer bestimmten Zeit seinen Inhalt in das Duodenum zu befördern. Der einfachste und sicherste Weg dafür erscheint uns noch immer die Methode von *v. Leube*, wobei man dem zu Untersuchenden eine Probemahlzeit reicht und nach sechs Stunden mittels Magensonde sieht, ob der Magen noch viel Unverdautes enthält, denn ein gesunder Magen beherbergt dann nichts mehr von dem vorausgegangenen Mahle.

Ewald & Sievers prüften die motorische Kraft des Magens dadurch, dass sie während der Verdauung 1 Grm. Salol einnehmen liessen, welches nicht im Magen, sondern erst im Dünndarme unter Vermittlung des Pankreassaftes in Phenol und Salicylsäure gespalten wird. Die Salicylsäure lässt sich nun im Harne an ihrem Spaltungsproducte, der Salicylursäure, leicht nachweisen, weil diese mit Eisenchlorid eine schmutzig blauviolette Farbe gibt. Man führt zweckmässig die Reaction so aus, dass man den Harn mit Salzsäure versetzt, dann mit Aether schüttelt und dem Aetherrückstande eine 5—10% neutrale Eisenchloridlösung hinzufügt. Bei gesunden Menschen tritt die Salicylursäurereaction etwa 40—60 Minuten nach Einverleibung des Salols ein, während bei geschwächter Expulsionskraft des Magens ein erheblich längerer Zeitraum verstreicht, — so lauteten wenigstens die Angaben von *Ewald & Sievers*.

Allein schon *Brunner* hat auf der *Riegel*'schen Klinik die angeführte Untersuchungsmethode als unzuverlässig erprobt und zu der gleichen Erfahrung gelangte auch *Huber* auf Grund von Versuchen, die er auf meine Veranlassung auf der Züricher Klinik unternahm. Zunächst schwankt häufig bei ein und demselben Individuum die Reactionszeit an aufeinander folgenden Tagen zwischen 40—75 Minuten und ausserdem kamen bei Magenkranken der verschiedensten Art (Katarrh, Erweiterung, Geschwür, Krebs) Zeiten vor, die von denjenigen gesunder Menschen nicht abwichen. Dagegen beobachtete *Huber*, dass beim Gesunden die Salicylursäureausscheidung durch den Harn nach 24 bis 27 Stunden beendet ist, so dass man bei einer Ausscheidung nie länger als 27 Stunden auf Herabsetzung der motorischen Kraft des Magens schliessen kann. Dergleichen kommt namentlich bei Magenerweiterung und Magenkrebs vor. *Huber's* Angaben sind von *Wotitzki, Stein* und *Kapper* bestätigt worden.

Klemperer suchte sich über die motorische Kraft des Magens dadurch ein Bild zu verschaffen, dass er mittels Sonde 105 Grm. Oel in den Magen einführte und dann bei Gesunden durch Aspiration des Oeles fand, dass binnen 2 Stunden 70—80 Grm. in den Darm übergetreten waren. Eine Resorption des Oeles vom Magen selbst findet nicht statt. Wenn nach der angegebenen Zeit die im Magen befindliche Oelmenge grösser war als 25—35 Grm., so musste man Schwächezustände der Magenmusculatur annehmen. Aber auch gegen die Verlässlichkeit dieser Untersuchungsmethode sind von *Brunner*, nach unserer Ueberzeugung nicht ohne Grund, Einwendungen gemacht worden, und ausserdem ist die Methode viel zu complicirt, um in der Praxis eine verbreitete Anwendung zu finden.



A. Magenkrankheiten mit anatomisch nachweisbaren Veränderungen.

1. Magenblutung. Haemorrhagia ventriculi.

(Gastrohaemorrhagie.)

I. Aetiologie. Magenblutungen finden aller Wahrscheinlichkeit nach um Vieles häufiger statt, als man sie während des Lebens zu erkennen im Stande ist, denn einer Diagnose sind sie in der Regel nur dann zugänglich, wenn sie von nicht zu geringem Umfange sind. Am häufigsten geben im jugendlichen Alter das runde Magengeschwür, im vorgerückten Lebensalter Magenkrebs zu einer Magenblutung Veranlassung, doch kommt ausserdem noch eine grosse Reihe anderer, wenn auch viel seltener Möglichkeiten vor, über die wir zunächst Aufschluss geben wollen.

Vor Allem sind alle ulcerativen Erkrankungen der Magenwand als Ursachen für eine Magenblutung zu nennen.

Dahin gehören ausser rundem Magengeschwür und Magenkrebs noch haemorrhagische Erosionen und phlegmonöse Gastritis. Aber auch tuberculöse Geschwüre der Magenschleimhaut sind im Stande, eine profuse Magenblutung hervorzurufen.

Schon seltener hängen Magenblutungen mit Verletzungen, mit chemischen oder thermischen Reizen zusammen.

So sieht man zuweilen in Folge von Schlag, Stoss oder Fall auf die Magengegend, nach dem Verschlucken von spitzigen Körpern oder von zu heissen Speisen oder nach dem Genuss von Säuren, Alkalien oder ätzenden Substanzen überhaupt Magenblutung auftreten.

Mitunter tragen Erkrankungen der Magengefässe an einer Magenblutung Schuld.

Mehrfach sind varicöse und aneurysmatische Erweiterungen an den Blutgefässen der Magenschleimhaut beschrieben worden, deren Ruptur eine heftige, häufig tödtliche Magenblutung veranlasste. Auch embolische Vorgänge können eine Magenblutung erzeugen.

Zuweilen handelt es sich bei Magenblutung um die Folgen einer excessiven arteriellen Fluxion zur Magenschleimhaut. Man findet aus diesem Grunde nicht selten Magenblutungen bei heftigem Magenkatarrh. Auch hat man in diesem Sinne die vicariirende Magenblutung ausgelegt, welche man sich bei Frauen an Stelle der Menstruation, nach vielen Autoren auch bei Haemorrhoidariern anstatt gewohnter haemorrhoidaler Blutflüsse einstellen gesehen hat.

In manchen Fällen hat man es mit den Folgen von Stauungen im Gebiete der Pfortader zu thun, durch welche begreiflicherweise der Abfluss des Blutes aus den Magenvenen leidet, oder gar mit localen Blutstauungen auf der Magenschleimhaut.

Bald handelt es sich dabei um eine Verstopfung des Pfortaderstammes selbst, bald um eine Verlegung von intrahepatischen Pfortaderverzweigungen in der Leber durch Cirrhose, Geschwülste oder Pigmentembolie der Leber nach langer Intermittens oder durch erweiterte Gallencapillaren in Folge von Gallenstauung, bald um Circulationsstörungen, welche von chronischen Erkrankungen des Respirations-

oder Circulationsapparates den Ausgang genommen haben. Zu den localen Stauungsursachen auf der Magenschleimhaut gehören anhaltende und sehr heftige Brechbewegungen, ebenso Pressbewegungen, woher man mitunter während der Geburtsarbeit Magenblutungen beobachtet hat. — Auch bei Schwangeren sollen sich zuweilen Magenblutungen als Folge von Stauung einstellen.

Ohne Zweifel hängen manche Magenblutungen mit nervösen Einflüssen (vasomotorischen?) zusammen.

Brown-Séquard, Schiff und *Ebstein* zeigten, dass man durch Verletzungen des Centralnervensystemes bei Thieren Magenblutungen erzeugen kann. Diese Erfahrungen haben für den Menschen Bestätigung gefunden. So beschrieb *Fürstner* Magenblutungen bei Hysterie, welche kaum einen anderen als nervösen Ursprung haben konnten. *Krueg* machte darauf aufmerksam, dass im Verlauf der progressiven Irrenparalyse Magenblutungen vorkommen.

Auch können Infectionskrankheiten Grund zu einer Magenblutung legen.

Bei gelbem Fieber, Pocken, Masern, Scharlach u. s. f. treten mitunter dann Magenblutungen auf, wenn Zeichen von Blutdissolution zum Vorschein kommen. Meist handelt es sich hier um eine schwere Blutveränderung, in Folge davon um abnorme Durchlässigkeit der Gefässwände und um eine überreiche Diapedese rother Blutkörperchen. Auch bei Abdominaltyphus habe ich ein Mal Magenblutung auftreten gesehen und auch *Weiss* beschreibt eine solche Beobachtung mit tödtlichem Ausgange. Mitunter hat man bei Malaria Magenblutungen beobachtet; noch neuerdings beschrieb *Kron* einen Fall, in welchem sie sich jeden dritten Tag einstellten und auf Chiningebrauch aufhörten. Zuweilen beginnen sie erst zur Zeit der Malariacachexie, was früher zu der irrthümlichen Auffassung Veranlassung gegeben hat, als ob Milztumoren an sich zu Magenblutungen führten.

Nicht zu selten werden im Verlaufe von Blutkrankheiten Magenblutungen beobachtet.

Dergleichen kommt bei Haemophilie, Morbus maculosus Werlhofii und Scorbut vor. Auch bei progressiver perniciöser Anaemie sind Magenblutungen mehrfach beschrieben worden. Der Zusammenhang zwischen der Blutung und dem Grundleiden dürfte wie bei Infectionskrankheiten darin zu suchen sein, dass die Ernährung der Gefässwände in Folge der tiefen Blutveränderungen leidet, so dass die Gefässwände abnorm durchlässig werden und zahllose rothe Blutkörperchen per diapedesin nach aussen gelangen lassen.

Mitunter stellen sich Magenblutungen nach Vergiftungen ein.

Dahin gehören nicht nur Säure-, Alkali-, Phosphor-, Arsenikvergiftungen etc., sondern auch Uraemie und Cholaemie, sogenannte Autointoxicationen. Die eigentlichen Ursachen für die Magenblutung sind hier verschiedene, denn bald handelt es sich um Aetzungen und Arrosionen (Säuren, Laugen), bald um Verfettungen der Gefässe und eine Abnahme ihrer Resistenzfähigkeit (Phosphor, Arsenik), bald endlich um ungewöhnliche Durchlässigkeit bei scheinbar unveränderter Wandung (Uraemie, Cholaemie).

Begreiflicherweise können sich auch bei Durchbruch von Aneurysmen und Abscessen von aussen in den Magen, sowie bei Durchbruch eines Magengeschwüres oder Magenkrebses in die Herzhöhlen oder grossen Gefässe Magenblutung einstellen.

So ereignen sich bei Aneurysmen der Aorta oder Coeliaca mitunter Magenblutungen, sobald dieselben mit den Magenwandungen verlöthet sind und in den Magenraum durchbrechen. Auch bei Senkungsabscess in Folge von Wirbeltuberculose, welcher in die Magenhöhle perforirte, habe ich in einem Falle eine sehr heftige Magenblutung beobachtet. Durchbruch in das linke Herz hat *Oser* bei rundem Magengeschwür gesehen. In allen diesen Fällen kann es geschehen, dass das Blut weniger aus den Gefässen der Magenwand selbst, als vielmehr aus benachbarten Arterien stammt.

Am häufigsten kommen Magenblutungen in der Zeit vom 15. bis 40sten Lebensjahr vor, was sich daraus leicht erklärt, dass die aufgeführten Ursachen in der Regel erst in dem genannten Lebensalter auf den Menschen einzuwirken pflegen. Im kindlichen Alter sind sie ausserordentlich selten. Bei Neugeborenen freilich stellt sich mitunter eine bestimmte Form von Magenblutung ein, welche späterhin als Melaena neonatorum ausführlicher besprochen werden soll.

Magenblutungen findet man häufiger bei Frauen als bei Männern. Es liegt dies daran, dass das Ulcus rotundum, welchem man besonders oft beim weiblichen Geschlechte begegnet, unter den Ursachen für Magenblutungen die erste Stelle einnimmt. Ausserdem ist die Menstruation auf die Entstehung von Magenblutungen nicht ohne Einfluss.

Das Eintreten einer Magenblutung erfolgt nicht selten scheinbar spontan, während in anderen Fällen körperliche oder geistige Aufregungen, Ueberfüllung des Magens oder der Genuss von schwer verdaulichen Speisen oder Aehnliches vorausgegangen sind.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen, soweit sie die Magenblutung betreffen, hängen von der Reichlichkeit der letzteren ab. Ist der Blutaustritt ein sehr ergiebiger gewesen, so findet man nach Eröffnung der Bauchhöhle den Magen prall gespannt und mit einem bläulich oder schwärzlich durchschimmernden Inhalte erfüllt. Nach Eröffnung des Magens kommen schwärzliche Blutgerinnsel zum Vorschein, welche mitunter die Conturen des Magens wiedergeben. Entfernt man das Blut und spült man die Schleimhaut des Magens mit Wasser ab, so erscheint diese meist auffällig blass, und auch alle übrigen inneren Organe werden sich durch ungewöhnliche Blutarmuth und Blässe auszeichnen.

Bei Blutungen von geringem Umfang und allmäliger Entstehung erscheint der Mageninhalt chocoladefarben, kaffee-, tinten- oder russartig, und man trifft im Magen genau dieselben Massen an, welche während des Lebens erbrochen wurden.

Nicht immer lässt sich die eigentliche Quelle des Blutes ausfindig machen, namentlich hat dies für die capillären Blutungen Geltung. In anderen Fällen findet man ein klaffendes und arrodirtes Gefäss, welches zuweilen durch einen Thrombus theilweise verschlossen ist. Auch kann man mitunter durch Injection von gefärbter Flüssigkeit, z. B. von hypermangansaurem Kalium, in eine Hauptarterie die blutende Stelle erkennen.

Auf eine anatomische Schilderung der die Blutung bedingenden Veränderungen kann nicht eingegangen werden, nur sei hervor-

gehoben, dass man häufig bei umfangreichen Blutungen auch im Darme blutigen, schwärzlichen und theerartigen Inhalt antrifft, und selbst in den oberen Luftwegen wird zuweilen Blut gefunden, welches während des Brechactes rückläufig in die Luftwege gerathen war.

In Fällen, in welchen der Tod nicht zu schnell dem Eintritte einer Magenblutung folgte, werden oft Verfettungen am Herzmuskel, an den Nieren und an den drüsigen Gebilden überhaupt angetroffen. Es sind dies häufig zu beobachtende Folgen von Blutarmuth, sogenannte anaemische Verfettungen.

III. Symptome. Magenblutungen von geringem Umfange werden begreiflicherweise häufig bestehen, ohne dass sie sich während des Lebens durch irgend ein Symptom verrathen. Die ausgetretenen Blutkörperchen werden durch die Verdauungssäfte so vollkommen aufgelöst und verändert, dass keine erkennbaren Residuen zurückbleiben.

Hat dagegen eine Magenblutung grösseren Umfang erreicht, so sind die Verdauungssäfte nicht mehr im Stande, das Blut ganz und gar unkenntlich zu machen, und es nimmt der Stuhl blutige Beschaffenheit an. Die Kranken entleeren meist theerartig-schwärzliche, bald breiige, bald sehr harte und wie verkohlt aussehende Massen, welche oft einen pestilenzialischen Gestank verbreiten. Man muss also unter solchen Umständen, welche erfahrungsgemäss oft zu Magenblutungen führen, sorgfältigst auf die Beschaffenheit des Stuhles achten. Vor Allem ist dies dann nothwendig, wenn ein plötzlich eintretendes Erblassen der Haut, kleiner Puls, Ohnmachtsanwandlungen und Aehnliches den Verdacht einer stattgefundenen Blutung nahe legen. Zuweilen geht die Stuhlentleerung unter kolikartigen Schmerzen und unter Tenesmus vor sich, offenbar weil die zersetzten blutigen Massen eine Reizung der Mastdarmschleimhaut (Proctitis) zu Wege gebracht haben.

In vielen Fällen kommt es bei Magenblutung zu Blutbrechen, Haematemesis s. Vomitus cruentus. Sind die Blutungen von nur geringem Umfange, so kommen beim Erbrechen schleimige oder vorwiegend aus Speisen bestehende Massen zum Vorschein, welche Punkte, Streifen und Sprenkelungen frischen Blutes enthalten. In Fällen, in welchen die Blutung reichlicher war, aber das Blut längere Zeit im Magenraume stagnirte, geht der Blutfarbstoff, das Oxyhaemoglobin, unter Einwirkung der Salzsäure des Magensaftes Veränderungen ein (Umwandlung in Haematin und salzsaures Haematin) und die erbrochenen Massen erscheinen meist bräunlich, chocoladefarben, tintenfarben und russartig. Am häufigsten bekommt man dergleichen bei Magenkrebs zu sehen, aber es ereignet sich dasselbe auch bei Magengeschwür, Cholaemie, Uraemie, Vergiftungen u. s. f. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man entfärbte (schattenartige) oder gezackte oder zerfallende rothe Blutkörperchen, untermischt mit Bestandtheilen der Nahrung (vergl. Fig. 11), oder es werden rothe Blutkörperchen auch ganz vermisst, dagegen trifft man gelbröthliche schollen- und tropfenähnliche Massen freien Blutfarbstoffes an.

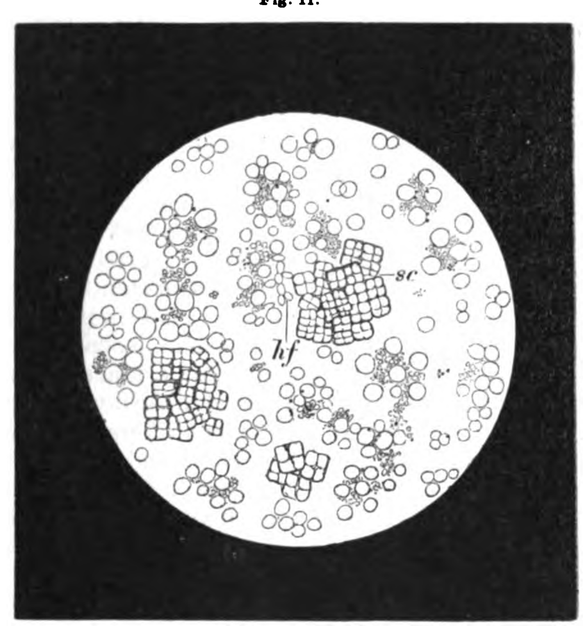
Ist die Blutung sehr reichlich, so tritt meist sehr bald Brechneigung ein, und es kommen bräunlich-schwärzliche, klumpige, meist

mit Speisebestandtheilen mehr oder minder reichlich untermischte, in Folge dessen gewöhnlich sauer reagirende luftleere Cruorgerinnsel nach aussen. Die Menge derselben kann mehrere Pfunde betragen. Werden aber grössere arterielle Gefässe eröffnet, so ist das Blut zuweilen hell und von arteriellem Charakter. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt hier meist unveränderte rothe Blutkörperchen.

Selbstverständlich finden sich Blutbrechen und blutiger Stuhl sehr häufig neben einander. Fälle der Art sind es, welche man seit *Hippokrates* als Melaena s. Morbus niger Hippocratis beschrieben hat, wobei man früher der falschen Auffassung huldigte, als ob man es nicht mit Blut, sondern mit Galle, sogar mit schwarzer Galle, bilis atra, zu thun habe.

Wenn eine stärkere Blutung im Magen vor sich geht, geben viele Kranke die Empfindung an, dass etwas Warmes in ihren Magen

Fig. 11.



Kaffeesatzartiges blutiges Erbrochenes bei einer 32jährigen Frau mit Magenkrebs.
Die rothen Blutkörperchen entfärbt und farblose Kreise (Schatten) bildend.
sc = Sarcina ventriculi, *hf* = Eine Gruppe von Hefezellen.
Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

hineinriesele. Auch stellt sich nicht selten das Gefühl einer abnormen Pulsation im Abdomen ein. Häufig begegnet man der Klage des Beengt- oder Vollseins in der Magengegend. Sehr bald pflegt es längs der Speiseröhre warm aufzusteigen, es stellt sich Neigung zum Erbrechen und Würgen ein, es macht sich ein süsslicher Geschmack im Munde bemerkbar, und die Kranken brechen schliesslich Blut.

Ist das Blutbrechen sehr heftig, so stürzen mitunter die Blutmassen aus Mund und Nase heraus. Auch gelangt nicht selten Blut in die Luftwege, es tritt Husten oder Erstickungsgefahr ein, und manche Kranken sind der Meinung, nicht das Blut erbrochen, sondern gehustet zu haben. Auf alle Fälle übt das Ereigniss auf die Stimmung der Patienten einen sehr deprimirenden Einfluss aus, so dass es oft

beruhigenden Zuspruches seitens des Arztes bedarf, wenn Todesangst und Todesgedanken verscheucht werden sollen.

Die besprochenen Symptome werden meist eingeleitet, begleitet oder gefolgt von Zeichen schneller Blutverarmung. Die Kranken bekommen ein todtenbleiches Aussehen. In Folge von Hirnanaemie klagen sie über Ohnmachtsanwandlungen, Schwindelgefühl, Ohrensausen, Augenflimmern, Nebligsehen und Schwarzsehen; der Puls wird klein und zuweilen unfühlbar. Mitunter stellen sich Sehnenhüpfen und Wadenkrämpfe ein. Ist die Blutung sehr bedeutend, so kann unter den eben geschilderten Erscheinungen innerer Blutung der Tod eintreten, ohne dass ein Tropfen Blutes durch Erbrechen oder durch den Stuhl nach aussen kommt. Bei einem meiner Kranken brachen in Folge von Hirnanaemie unmittelbar vor dem Tode heftige allgemeine epileptiforme Krämpfe aus.

Nach einer reichlichen Magenblutung stellen sich nicht selten Folgezustände ein, deren Beseitigung lange Zeit in Anspruch nehmen kann. Die Kranken sind oft wochenlang leichenblass und kommen nicht zu einer natürlichen Farbe. Oft entsteht schon in wenigen Stunden eine ödematöse Anschwellung an Knöcheln, Augenlidern und Augenbindehaut, wohl weil in Folge des Blutmangels die Ernährung der Blutgefässe leidet und letztere ungewöhnlich durchlässig werden. Es geben sich auffällige Apathie und Schlafneigung kund, während in der Nacht gerade über Schlaflosigkeit geklagt wird. Der Puls wird nicht selten stark dikrot. Am Herzen treten anaemische systolische Geräusche auf; auch habe ich in einem Falle pericardiale Reibegeräusche beobachtet und mir dieselben durch subepicardiale Blutaustritte zu erklären gesucht. Ueber dem Bulbus der Vena jugularis interna, auch über der Vena cruralis hart unter dem Ligamentum Poupartii stellen sich Venengeräusche ein. Bei der Auscultation grösserer Arterien findet man nicht selten einen herzsystolischen Arterienton. Das durch Nadelstich aus einer Fingerkuppe entleerte Blut ist vielfach von seröser Farbe und zeigt unter dem Mikroskope nur sparsame rothe Blutkörperchen, welche sehr blass und von ungleicher Grösse und Form sind — Poikilocytose. Zuweilen findet man auffällig viele s. g. Elementarkörperchen im Blute. Auch stellt sich mitunter eine geringe Vermehrung farbloser Blutkörperchen ein — Leucocytose. Vielfach beobachtete ich Fieberbewegungen, wenn der Darm reichlich Blut enthielt. Das Fieber schwand, sobald ich den Darm von den blutig-kothigen Massen befreit hatte; es schien sich demnach um ein Resorptionsfieber gehandelt zu haben. Von manchen Aerzten wird als Grund der Temperaturerhöhung Hirnanaemie und dadurch Reizung der Temperatur-moderirenden Hirncentren angenommen.

Zu den selteneren Vorkommnissen gehört Albuminurie, welche man vielfach mit Abnahme des Blutdruckes in Zusammenhang gebracht hat, während sie nach unserer Ansicht nichts Anderes als die Folge einer Schädigung der Endothelien der Gefässschlingen in den Nieren ist, welche im unversehrten Zustande die Eiweisssubstanzen im Blute zurückhalten und sie nicht in den Harn übertreten lassen.

Oefters beobachtete ich unerträglichen Foetor ex ore, starke Trockenheit im Munde und unstillbaren Durst.

Auch tritt mitunter nach vorausgegangener Magenblutung starke Abschuppung der Haut und Verlust der Haare ein, Dinge, welche man wohl als Folgen von Ernährungsstörungen der Haut auffassen muss.

Mehrfach hat man sich, wie nach grossen Blutverlusten überhaupt, Amaurose ausbilden gesehen. Diese Sehstörung entwickelte sich erst einige Tage nach erfolgter Blutung und ging meist nach einiger Zeit mehr oder minder vollkommen zurück, doch ist dies leider nicht immer der Fall. Man will sie namentlich dann gefunden haben, wenn nach dem Blutbrechen Schmerzen im Hinterkopfe und Steifigkeit im Nacken bestanden. Die Ursachen der Amaurose sind unbekannt. Man hat als solche centrale Blutungen, Oedem der Opticusscheiden und seröse Durchtränkung und Circulationsstörungen in der Netzhaut angeführt.

Auch sind wiederholentlich ophthalmoskopisch Neuro-Retinitis und späterhin Atrophie des Sehnerven gefunden worden. *Ulrich* beschrieb neuerdings neben Netzhautblutungen weisse Flecken in der Retina.

Besonders Magengeschwür und Magenkrebs, die häufigsten Ursachen für Magenblutungen, führen meist in langsamer Weise zu einem mehr und mehr zunehmenden Zerfall der Magenwand. Daher kann es nicht Wunder nehmen, wenn nicht selten von Zeit zu Zeit Rückfälle einer Magenblutung eintreten, so dass viele Kranke Zeit ihres Lebens mehrfache Anfälle von Magenblutung zu überstehen hatten.

IV. Diagnose. In Fällen, in welchen eine Magenblutung so reichlich ist, dass der Tod eintritt, bevor es zu Haematemesis oder Abgang von blutigem Stuhle gekommen ist, kann eine Diagnose nur dann vermuthungsweise gestellt werden, wenn im Verlaufe von länger bestandenen Magenbeschwerden plötzlich die Erscheinungen innerer Verblutung eintreten.

Ist im Verlaufe einer Magenblutung allein blutiger Stuhl aufgetreten, so wird man sich auf die Angaben der Kranken nur dann verlassen dürfen, wenn die Patienten zugleich blutarm und anaemisch aussehen.

Schwärzlicher und irrthümlich für bluthaltig ausgelegter Stuhl kommt auch unter dem Gebrauche von Eisenpraeparaten und Eisenwässern (Schwefeleisen im Koth) und bei Anwendung von Wismuth (Schwefelwismuth im Stuhl) vor. In zweifelhaften Fällen übergiesse man den Stuhl mit Wasser, worauf sich letzteres blutig verfärben wird, wenn der Stuhl Blut enthält, oder man suche mit dem Mikroskop nach rothen Blutkörperchen, oder man prüfe ein wässeriges Extract der Faeces mit Hilfe des Spectralapparates auf die dem Blute zukommenden Absorptionsstreifen, oder man suche nach den von *Teichmann* gegebenen Vorschriften Blutkrystalle darzustellen.

Selbstverständlich beweist blutiger Stuhl in keinem Falle eine Magenblutung. Diesen Schluss darf man nur dann ziehen, wenn Darmblutungen und ein Hinabfliessen von Blut in den Magen aus Nase, Schlund und Speiseröhre bei Haemoptoë mit Sicherheit auszuschliessen sind. Auch wird man nicht selten für die Differentialdiagnose das Vorhandensein oder Fehlen von Magenbeschwerden zu benutzen haben.

Auch rücksichtlich des Blutbrechens können Irrthümmer unterlaufen. So beobachtete ich einen Fall von fraglichem Magenkrebs, bei welchem eines Tages ein ominös russiges Erbrochenes auftrat und die Vermuthungsdiagnose zu unterstützen schien. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Erbrochenen fand ich jedoch keine rothen Blutkörperchen, dafür aber kleine Krystalle, welche ich bei Vergleichung mit dem verordneten Wismuthpulver leicht als Wismuthkrystalle erkannte. Auch Eisenpraeparate können zu schwärzlichem Erbrechen und dadurch zu Pseudohaematemesis führen.

Ausser nach dem Gebrauche von gewissen Medicamenten kann schwärzliches oder röthliches und blutartiges Erbrechen eintreten nach dem Genusse von bestimmten Speisen, so nach demjenigen von Preisselbeeren, Kirschen, rothen Rüben, Rothwurst, Rothwein, Kaffee, Zimmt u. s. f. Bei ängstlichen Kranken, welche sich übernommen haben und erbrechen, kann dadurch der Irrthum entstehen, dass sie an Haematemesis litten. Wenn der Arzt das Erbrochene selbst zu Gesicht bekommt, sollte ein Fehlschluss kaum denkbar sein. In zweifelhaften Fällen würden die vorhin genannten Proben mit dem Mikroskop und Spectralapparat und die Mikrochemie zu entscheiden haben.

Es kann vorkommen, dass in betrügerischer Absicht Blut zuerst verschluckt und dann unter heimlicher Anwendung von Brechmitteln ausgebrochen wird, jedoch wird man in solchen Fällen keine Zeichen acuter Blutarmuth finden. Auch hat man sorgfältig die Anamnese aufzunehmen; meist werden sich die Kranken in Widersprüche verwickeln, und durch die Sucht, krank zu erscheinen, so sehr übertreiben, dass sie sich selbst eine Falle legen.

Bei Neugeborenen kann eine Verwechslung dadurch geschehen, dass beim Saugen Blut aus einer Wunde der Brustwarze eingesogen oder während der Geburt in den Geschlechtswegen der Mutter verschluckt wurde.

Wir deuteten bereits im Vorhergehenden an, dass die Möglichkeit besteht, Haematemesis mit Haemoptoë zu verwechseln. Rücksichtlich der Differentialdiagnose sei auf Bd. I, pag. 427 verwiesen.

Ist Haematemesis mit Sicherheit erkannt, so darf man sie nur dann auf eine Magenblutung beziehen, wenn Blutungen aus Nase, Schlund und Speiseröhre und rückläufige Blutungen vom Dünndarm zum Magen auszuschliessen sind. Es wird dies in der Regel keine grosse Schwierigkeit bereiten.

Ob die Blutung aus einem grösseren Gefässe des Magens stammt oder nicht, kann man nicht selten aus ihrer Reichlichkeit vermuthen. Ist das Blut hellroth, so ist eine arterielle Blutung vorauszusetzen.

Die jedesmaligen anatomischen Ursachen einer Blutung sind aus der Anamnese und aus anderen begleitenden Erscheinungen zu erschliessen.

V. Prognose. Nur selten tritt in Folge von überreichlicher und unstillbarer Magenblutung unmittelbar der Tod ein; es ist daher die Prognose rücksichtlich einer augenblicklichen Lebensgefahr bei einer Magenblutung in der Regel nicht ungünstig. Auch hat man vielfach beobachtet, dass bei rundem Magengeschwüre Schmerzen, Gefühl von Vollsein, Anorexie und Brechneigung nachliessen, nachdem eine Magenblutung eingetreten war. Ferner hat man bei Ascites in Folge von Lebercirrhose gefunden, dass sich derselbe nach eingetretenem Blutbrechen verkleinerte. Aber trotz alledem ist eine Magenblutung kein gern gesehenes Ereigniss. Häufig sind schon die Ursachen von ernster Bedeutung, aber vor Allem schwächt der Vorgang selbst den Organismus und beschleunigt einen schon vorhandenen Kräfteverfall.

VI. Therapie. Die Behandlung der Magenblutung umfasst die Aufgaben, dem Eintreten einer Blutung vorzubeugen (Prophylaxe), eine eingetretene Blutung schnell zu stillen und ihre schädlichen Nachwirkungen möglichst bald zu beseitigen.



Die Prophylaxe fällt mit einer rationellen Behandlung der Grundkrankheiten zusammen, worüber die betreffenden Abschnitte dieses Buches nachzusehen sind.

Ist eine Magenblutung eingetreten, so lasse man den Kranken sofort zu Bett gehen und befreie ihn von allen einengenden und drückenden Kleidungsstücken. Man spreche ihm Muth zu und schärfe völligste Ruhe ein. Man mache eine subcutane Injection von Extractum Secalis cornuti in die Magengegend:

Rp. ***Extracti Secalis cornuti soluti 5·0.***
DS. 1/2 Pravaz'sche Spritze zur Hälfte mit Wasser gemischt, zwei- bis dreimale täglich subcutan.

lege eine Eisblase auf das Epigastrium und lasse kleine Eisstückchen verschlucken. Treten Ohnmachtsanwandlungen ein, so lege man den Kranken mit dem Kopfe möglichst tief, um die Hirnanaemie zu beseitigen, besprenge Gesicht und Brust mit kaltem Wasser, halte Ammoniak, Aether oder Eau de Cologne unter die Nase, lege auf die Waden einen Senfteig und injicire subcutan Campher:

Rp. ***Olei camphorati 10·0.***
DS. 1 Pravaz'sche Spritze subcutan.

An Speisen darf der Kranke Tage lang nichts Anderes als Milch mit Eis bekommen. Bei immer wiederkehrenden Blutungen reiche man Nichts durch den Mund, sondern verordne Nährklystiere.

Mit der innerlichen Darreichung von Stypticis sei man zurückhaltend, weil danach häufig stärkeres Erbrechen auftritt. Zu erwähnen sind:

Rp. ***Plumbi acetici 0·05***
Opii 0·02
Sacchar. 0·5
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündlich 1 Pulver.

oder

Rp. ***Acidi tannici 0·1***
Opii 0·02
Sacch. 0·5
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündl. 1 Pulver.

Rp. ***Liquoris Ferri sesquichlorati 10·0.***
DS. 5—10 Tropfen in Wasser mehrmals zu nehmen.

oder

Rp. ***Mixturae sulfuricae acidae 20·0.***
DS. 10—15 Tropfen mehrmals auf 1/2 Weinglas Zuckerwassers.

Rp. ***Seri lactis alumin. 500·0.***
DS. 1/4—1/2stündl. 1 Weinglas zu nehmen.

oder

Rp. ***Ol. Terebinthinae 10·0.***
DS. 5—10 Tropfen mehrmals in Wasser.

Rp. ***Extracti Hydrastis fluidi 10·0.***
DS. Dreimal täglich 25 Tropfen zu nehmen.

u. s. f.

Flaschen erklärt als sicherstes Blutstillungsmittel bei Magenblutungen den Genuss heissen Wassers, so warm, als es der Kranke vertragen mag, zu 1/2 bis 3/4 Wasserglas.

Schilling hat neuerdings den Vorschlag gemacht, eine Sonde mit Gummiballon am vorderen Ende in den Magen zu führen, den Ballon aufzublähen und auf diese Weise die Blutung durch Tamponade zu stillen.

Eine besondere Behandlung verlangt die intermittirende Haematemesis; sie wird durch Chinin (1·0—2·0 pro die et dosi) gestillt.

Besteht Verblutungsgefahr, so hat man die Bluttransfusion versucht. aber abgesehen davon, dass man heutzutage diesen Eingriff keineswegs für ein rationelles Verfahren hält, so haben

Czerny & Kussmaul (freilich in einem Falle von Darmblutung) nach der Transfusion ein erneutes Auftreten der Blutung und Verblutungstod erfolgen gesehen. Mehr von sich reden macht in neuerer Zeit die Infusion von physiologischer Kochsalzlösung (0·75:100).

Sollten sich Erstickungserscheinungen einstellen, so gehe man mit dem gekrümmten Finger in den Kehlkopfeingang und suche etwaige Blutgerinnsel herauszuholen, eventuell führe man die Tracheotomie aus.

Hat man zu der Annahme Grund, dass der Darm viel Blut enthält, so verordne man eine Darminfusion mit kaltem Wasser oder innerlich Calomel und Jalapa:

Rp. ***Calomelanos,***
Tuberor. Jalapae,
Sacchari aa. 0·5
MFP. d. t. d. Nr. II.
S. 1 Pulver zu nehmen.

um die zersetzten Massen herauszuschaffen und einer Resorption derselben vorzubeugen.

Zur Bekämpfung von zurückbleibenden anaemischen Beschwerden schreibe man später eine nahrhafte und leichte Kost vor, namentlich in flüssiger Form. Der Gebrauch von Eisenpraeparaten und von Eisenwässern ist mit grosser Vorsicht zu unternehmen, jedenfalls nur dann, wenn acute Magenerscheinungen nicht mehr bestehen.

2. Acuter Magenkatarrh. Gastritis catarrhalis acuta.

(Catarrhus gastricus acutus.)

I. Aetiologie. Acuter Katarrh der Magenschleimhaut tritt bald als selbstständige Krankheit auf, bald wird er im Gefolge anderer Krankheiten als ein secundäres Leiden beobachtet.

Die häufigste Veranlassung für einen acuten Magenkatarrh geben Diätfehler ab. Es kann dabei sowohl in Bezug auf die Menge, als auch auf die Beschaffenheit der genossenen Dinge oder in der Zeit der Nahrungsaufnahme gefehlt werden.

Zu den alltäglichsten Erfahrungen gehört es, dass überreiche Mahlzeiten acuten Magenkatarrh erzeugen. In vornehmen Kreisen trifft man daher die Krankheit häufig im Winter an, wenn die Saison zur regen Theilnahme an Diners und Soupers nöthigt. Ganz besonders pflegen unter diesen gesellschaftlichen Pflichten solche Personen zu leiden, welche gewohnt sind, im gewöhnlichen Leben ihrem Magen nur wenig zuzumuthen, und die es noch nicht gelernt haben, bei festlichen Gelegenheiten mit Zurückhaltung und Vorsicht zu verfahren.

Der genauere Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung beruht darauf, dass einmal die Menge des ausgeschiedenen Magensaftes nicht ausreicht, um das Uebermaass von Speisen ordnungsgemäss zu verdauen und dass sich ausserdem die Kraft der Magenmuscularis als zu gering erweist, um die Speisen in regelrechter Zeit aus dem Magen in den Darm zu befördern. Beide Dinge aber sind danach angethan, Gährung der Speisen und dadurch Reizung der Magenschleimhaut aufkommen zu lassen. Wohl weniger dürfte die starke Ausdehnung und mechanische Reizung der Magenwände selbst in Betracht kommen.

Nicht selten bringt der Genuss von verdorbenen Speisen acuten Magenkatarrh hervor. Dahin gehören faulige Fleischspeisen, schlechter

Wein, verdorbenes oder nicht ausgegohrenes Bier, Wasser aus faulenden Pfützen und Sümpfen und Aehnliches. — Auch die Einnahme von unreifem Gemüse und Obst zieht häufig acuten Magenkatarrh nach sich.

Wir müssen hier noch der Idiosynkrasie gedenken, welche manche Personen gegen bestimmte Speisen besitzen. Menschen, welche häufig in keiner Weise zu den nervösen Individuen gehören, zeigen die — bisher unerklärte — Eigenthümlichkeit, sich durch den Genuss von ganz bestimmten Speisen mit Sicherheit acuten Magenkatarrh zuzuziehen. Derselbe tritt oft auch dann ein, wenn die schädlichen Speisen unbewusst eingenommen worden sind, weil es vielleicht die Kunst der Küche absichtlich oder unabsichtlich verstand, sie in ein ungewohntes Gewand zu kleiden.

Mitunter wird Magenkatarrh durch den Genuss von sehr heissen oder sehr kalten Speisen erzeugt. Dergleichen beobachtet man oft bei der Landbevölkerung zur Erntezeit, wenn ein kalter Trunk dem überangestrengten und erhitzten Körper Erfrischung bringen soll.

Ein sehr merkwürdiges, hierher gehöriges Beispiel erzählt *Spry*. Es betrifft einen Leuchtthurmwächter auf einsamem Meeresfelsen, welchem, als er beim Brande seines Leuchtthurmes nach oben schaute, herabstürzendes flüssiges Blei in den Magen floss, welches man bei dem nach einigen Tagen eingetretenen Tode in festem Zustande im Magen vorfand. Dabei keine anderen anatomischen Veränderungen im Magen als Katarrh der Schleimhaut.

Zuweilen hängt acuter Magenkatarrh mit Fehlern in der Beschaffenheit von Nahrungsmitteln zusammen. So können verschluckte Fremdkörper, wie Obststeine, Gräten, Nägel, Haare und Aehnliches, acuten Magenkatarrh zunächst in Folge von mechanischer Reizung der Magenschleimhaut hervorrufen. Dergleichen beobachtet man nicht selten bei Gauklern, deren magische Kunst an den Magen oft erstaunlich grosse Anforderungen stellt.

Aus einer Poliklinik ist mir ein komischer, hierher gehöriger Vorfall bekannt, welcher einen für eine Jahrmarktsbude engagirten „falschen" Indianer betrifft. Der Mann, welcher vor den Augen des verehrten Publikums lebende Kaninchen und Tauben zerreissen und zum Theil auch roh hinterwürgen musste, war gezwungen, in einem neuen Engagement bereits nach acht Tagen zu striken. Es handelte sich nun für ihn um ein ärztliches Zeugniss, welches seine Leistungsunfähigkeit wegen eingetretenen acuten Magenkatarrhes feststellen sollte.

Unter den mechanisch wirkenden Schädlichkeiten heben wir namentlich überstürzte Mahlzeiten hervor, bei welchen die Speisen in nicht genügend zerkleinertem Zustande hinuntergeschlungen werden. Auch gehören wohl hierher Beobachtungen von *Meschede* und *Gerhardt*, in welchen nach dem Genuss von Käse, welcher Käsemaden *(Meschede)* enthielt und von Himbeeren mit Dipterenlarven *(Gerhardt)* acuter Magenkatarrh auftrat. Wiederholentlich hat man Erscheinungen von acutem Magenkatarrh bei Anwesenheit von Fliegenlarven im Mageninhalte beobachtet. Genaues siehe bei Parasiten des Magens.

Auch der Genuss von zu fetter Kost und von Hülsenfrüchten, namentlich wenn letztere nicht durchgeschlagen und von ihren unverdaulichen Hülsen nicht befreit worden sind, kann acuten Magenkatarrh im Gefolge haben.

Zuweilen hängt acuter Magenkatarrh mit Fehlern in der Zeit der Nahrungsaufnahme zusammen. So hat man in Folge von langem Fasten die Krankheit entstehen gesehen. Haben doch *Andral* und *Gavaret* nachgewiesen, dass sich bei Hunden, welche des Hungertodes verstorben waren, acuter Katarrh auf der Magenschleimhaut entwickelt hatte.

Besondere Gruppen von Magenkatarrh bilden die traumatischen und toxischen Magenkatarrhe.

So müssen Verletzungen, welche die Magengegend betroffen haben, Heben schwerer Lasten, übermässig starke und häufige Anstrengung der Bauchpresse überhaupt, z. B. bei heftigem anhaltendem Husten, unter die Ursachen für acuten Magenkatarrh gerechnet werden.

Unter den Ursachen für toxische Magenkatarrhe kommen namentlich Gifte in Betracht, wohin Säuren, Alkalien, alle Aetzmittel, Tartarus stibiatus und Aehnliches zu rechnen sind. Auch gehören der toxischen Gastritis diejenigen Katarrhe an, welche bei Uraemie, Cholaemie und Gicht beobachtet werden. — Aber zu den toxischen Katarrhen hat man auch diejenigen zu rechnen, welche durch Alkoholgenuss und durch starke Gewürze erzeugt werden.

Allgemeine Erkältungen sind gleichfalls im Stande, acuten Magenkatarrh hervorzurufen.

Zuweilen tritt acuter Magenkatarrh in epidemischer Ausbreitung auf. Man beobachtet dergleichen häufig im Hochsommer, aber auch in Herbst- und Frühjahrsmonaten und hier oft neben acutem Katarrh der Schleimhäute des Respirationstractes. Wahrscheinlich sind dabei infectiöse Einflüsse, d. h. gewisse niedere Organismen im Spiel.

Einen grossen Einfluss übt auf die Entstehung von acutem Magenkatarrh das Nervensystem aus; man wird vielleicht nicht fehl gehen, wenn man denselben auf Störungen in der Secretion und Beschaffenheit des Magensaftes zurückführt, welche eine regelrechte Verdauung verhindern und einer Zersetzung von Speisen Vorschub leisten. Viele Menschen bekommen in Folge jeder heftigen psychischen Erregung, wie Aerger, Schreck, Freude, Trauer u. s. f. Erscheinungen von acutem Magenkatarrh. Bei manchen Personen stellt er sich fast regelmässig nach dem Beischlafe ein.

Acute Magenkatarrhe der bisher angegebenen Art sind häufiger bei Männern als bei Frauen zu finden, was wohl vornehmlich damit in Zusammenhang steht, dass sich Männer den Gelegenheitsursachen häufiger aussetzen. Katarrh allein der Magenschleimhaut kommt bei Erwachsenen öfter als bei Kindern zur Beobachtung. Bei letzteren dagegen findet man häufiger eine Combination von Katarrh der Magen- und der Darmschleimhaut. Die genetischen Beziehungen lassen sich leicht durchschauen, denn wenn der Darm vom Magen schlecht vorbereitete und theilweise zersetzte Speisemassen empfängt, so ist es unschwer zu verstehen, dass die Zersetzung im Darme fortschreitet und auch hier eine Entzündung der Darmschleimhaut anfacht.

Hervorgehoben muss noch werden, dass manche Menschen eine besondere Neigung zu Magenkatarrh verrathen. Namentlich sind anaemische und reconvalescente Zustände geeignet, der Entstehung von acutem Magenkatarrh Vorschub zu leisten. Bei Chlorotischen, Phthisikern, Syphilitikern, Krebskranken und Hysterischen ist er daher eine häufige Erscheinung. Auch dann, wenn die Blutcirculation in Folge von Herz-, Lungen- oder Leberkrankheiten gestört ist, reichen schon sehr geringe Veranlassungen aus, um acuten Magenkatarrh zu erzeugen. In manchen Fällen handelt es sich um eine

hereditäre Praedisposition; ist doch schon bei Laien bekannt, dass sich der „schwache" Magen forterbt.

Magenkatarrh im Gefolge anderer vorausgegangenen Krankheiten, sogenannter secundärer Magenkatarrh, wird zunächst bei vielen fieberhaften Infectionskrankheiten angetroffen. Zuweilen eröffnet er die Scene; namentlich bei Kindern sieht man nicht selten an Stelle eines Schüttelfrostes Erbrechen, Appetitlosigkeit, belegte Zunge und andere Symptome von acutem Magenkatarrh eintreten. Bei gewissen Infectionskrankheiten wird er häufiger gefunden als bei anderen. Bekannt ist, dass er beispielsweise unter den Prodromalerscheinungen der Scarlatina im Gegensatz zu Masern fast regelmässig vorkommt, und dass man ihn auch bei Erysipel ungewöhnlich oft antrifft.

Nicht selten bildet sich acuter Magenkatarrh im Anschluss an Erkrankungen des Mundes, der Speicheldrüsen und des Rachens aus. Jede lebhaftere Salivation, bei welcher es zum Verschlucken grösserer Speichelmengen kommt, kann die Magenverdauung behindern und dadurch Magenkatarrh hervorrufen. Bei Erkrankungen des Rachens giebt das Verschlucken von putridem oder eiterigem Secret Veranlassung zu Magenkatarrh ab.

Auch bei putrider Bronchitis und Lungenbrand kommt es nicht selten zu Magenkatarrh, wenn der jauchige Auswurf theilweise verschluckt wird und im Magen Zersetzungen des Mageninhaltes anregt. Etwas seltener findet sich dies bei Lungenabscess und bei Empyem, welches in die Lungen durchgebrochen ist.

In seltenen Fällen entsteht acuter Magenkatarrh durch Fortpflanzung vom Darm aus; häufig dagegen ist er eine Begleiterscheinung von Peritonitis.

II. Anatomische Veränderungen. Acuter Magenkatarrh tödtet nur selten, woraus sich erklärt, dass die anatomischen Angaben zum Theil theoretisch construirt sind, zum anderen Theil auf experimentellen Erfahrungen beruhen. Die Veränderungen betreffen vorwiegend oder ausschliesslich den Pylorustheil des Magens. Die Schleimhaut erscheint hier ungewöhnlich geröthet, gelockert, geschwellt und mit glasigem oder leicht getrübtem, meist schwer abstreifbarem Schleime bedeckt. Die Röthung kann gleichmässig oder fleckweise oder arborisirt auftreten. Auch begegnet man mitunter kleinen Blutaustritten und auch die Schleimmassen sind mitunter blutig punktirt und gestreift.

Man muss übrigens wissen, dass oft ein Theil der Erscheinungen, namentlich die Hyperaemie, an der Leiche rückgängig wird. Andererseits kann man bei der Section solcher Personen, welche mitten in der Verdauung eines plötzlichen Todes verstorben sind, eine physiologische Hyperaemie auf der Magenschleimhaut vorfinden, weil der Verdauungsvorgang von einer gesteigerten arteriellen Blutzufuhr begleitet ist. Nicht verwechseln endlich darf man eine katarrhalische Schwellung mit einer cadaverösen Erweichung und Maceration der Magenschleimhaut.

Ebstein erzeugte Entzündungen der Magenschleimhaut, indem er hungernden Hunden Kornbranntwein in den Magen einführte. Bei der mikroskopischen Untersuchung erinnerte das Aussehen der einfachen und zusammengesetzten Pepsindrüsen an dasjenige einer Magenschleimhaut wahrend der Verdauung. Während die Labzellen keine wesent-

liche Veränderung erkennen liessen, waren die Hauptzellen trüb, stark granulirt, geschrumpft, theilweise verfettet und reagirten stark auf Farbstoffe. Die Cylinderzellen befanden sich im Zustande hochgradiger Verschleimung und standen fast insgesammt offen. Im interglandulären Bindegewebe waren zahlreich Rundzellen angehäuft. Dazu kamen noch Erweiterung der Blutgefässe und Schwellung und Desquamation der Endothelzellen in den Lymphgefässen, sowie Vermehrung ihrer Kerne. *Sachs* hat neuerdings auf das zahlreiche Vorkommen von Kerntheilungsfiguren (Mitosen) an den Epithelien der Oberfläche, an den Drüsenzellen und auch an den Zellen des interglandulären Bindegewebes hingewiesen.

III. Symptome und Diagnose. Unter den Symptomen eines acuten Magenkatarrhes steht Appetitlosigkeit, Anorexie, obenan. Oft erregt schon der Gedanke oder der Anblick von Speisen Widerwillen und Ekelgefühl. Bei Manchen giebt sich ein Verlangen nach reizenden und pikanten Speisen kund, beispielsweise nach stark gewürzten, gesalzenen oder sauren Speisen, wohin auch der berüchtigte saure Häring gehört, nach welchem sich fast alle Anfänger in studentischen Gelagen beim Katzenjammer sehnen. Das Durstgefühl ist fast immer gesteigert.

Fast regelmässig stellen sich Uebelkeit und selbst Erbrechen ein. Das Erbrochene besteht zunächst aus den im Magen enthaltenen Speisemassen, welche theilweise unverändert, theils aber in gegohrenem und zersetztem Zustande nach aussen kommen. In dem Erbrochenen wird freie Salzsäure vermisst, dagegen können als abnorme Gährungsproducte Milch-, Essig- und Buttersäure vorkommen. Ist der Magen leer geworden, dauert aber das Erbrechen fort, so kommt ein zähes, fadenziehendes schleimiges Fluidum zum Vorschein, dessen Herausbeförderung grosse mechanische Anstrengungen zu erfordern pflegt. Auch ist dasselbe zuweilen blutig getüpfelt und gestreift. Schliesslich tritt eine gelbliche, grünlich-graue oder grünlich-schwärzliche gallige Flüssigkeit zu Tage, welche die Patienten bereits an dem intensiv bitteren Geschmacke zu erkennen pflegen. Ein Uebertritt von Galle in den Magen ist deshalb nicht gern gesehen, weil die Galle im Stande ist, das Pepsin des Magensaftes niederzuschlagen und dadurch die Magenverdauung noch mehr zu beeinträchtigen.

Wer gewohnt ist, krankhafte Vorgänge am eigenen Körper mit Aufmerksamkeit zu verfolgen, wird beobachten, dass dem Brechacte sehr häufig eine Art von Zwangsvorstellungen vorausgeht. Die Ideen kehren immer und immer wieder auf bestimmte Speisen zurück, deren Vorstellung das Ekelgefühl bis zum Erbrechen steigert. Oft bringt daher Ablenkung der Gedanken durch Gespräch oder Lesen die Brechneigung wieder zum Schwinden.

Viele Kranken werden in hohem Grade durch Aufstossen, Singultus, belästigt. Es werden dadurch nur Gase nach aussen befördert, welche bald geruchlos, bald sauer riechend sind, bald nach Schwefelwasserstoff stinken oder einen undefinirbaren widerlichen Geruch verbreiten.

Ranzige Gase und sehr saurer Mageninhalt sind im Stande, im Magen oder nach erfolgtem Aufstossen in der Speiseröhre ein bohrendes brennendes Gefühl zu erzeugen, welches unter dem Namen des Sodbrennens, Pyrosis, bei den Laien ebenso bekannt wie gefürchtet ist.

Sehr gewöhnlich klagen die Kranken über Völle und Aufgetriebensein in der Magengegend (geschwollener Magen der

Laien). Der objective Befund stimmt nicht immer mit der Klage überein, offenbar, weil das Gefühl ungewöhnlicher Magenfüllung auch dann noch andauert, wenn der Mageninhalt bereits durch Erbrechen oder Singultus nach oben oder spontan nach unten in den Darm befördert worden ist.

Mitunter treten empfindliches Druckgefühl und selbst Schmerz auf, welche im Epigastrium localisirt bleiben oder nach hinten und oben gegen die Wirbelsäule und Schulterblätter ausstrahlen. Bei manchen Kranken ruft erst Nahrungsaufnahme Schmerz hervor oder steigert bestehenden Schmerz.

Die Functionen des Magens zeigen sich bei dem acuten Katarrh in verschiedener Richtung gestört. Während die Production von Salzsäure aufhört, nimmt die Bildung von Schleim in bedeutendem Grade zu. Schwer beeinträchtigt pflegt die motorische Thätigkeit des Magens zu sein, indem die Speisen ungewöhnlich lang im Magenraume verweilen. Dergleichen lässt sich bei Benützung einer Probemahlzeit leicht mit Sicherheit nachweisen.

In der Regel findet man die Zunge belegt. Auch bestehen nicht selten fader und pappiger Geschmack, vermehrter Speichelfluss und Foetor ex ore. Zuweilen schiessen am Lippensaum, seltener an anderen Stellen des Gesichtes Gruppen von hellgelben kleinen Bläschen auf, welche bald zu dünnen braungelben Borken eintrocknen, abfallen und ohne Narbenbildung verschwinden, — Herpes labialis et facialis.

Der Stuhlgang ist fast immer retardirt; nur dann, wenn ein Katarrh von der Magenschleimhaut auf den Darm übergreift, tritt häufig Durchfall ein, worauf bei Besprechung des Magen-Darmkatarrhes an einer späteren Stelle genauer eingegangen werden soll.

Der Harn ist gewöhnlich an Menge vermindert. Er ist von dunkler Farbe und lässt sehr häufig beim Erkalten ein hellrothes körniges Sediment von Uraten niederfallen, — Sedimentum lateritium. *Senator* beobachtete an ihm in einem Falle Schwefelwasserstoffgeruch.

Sehr bemerkenswerth sind die oft sich in den Vordergrund drängenden Störungen in den Nervenfunctionen. Es werden Klagen laut über Eingenommensein im Kopfe, über abnorme Druckempfindung, über Schlagen und Klopfen im Kopfe, bald in der Stirngegend, bald im Hinterkopfe, und häufig mit jedem Pulse zunehmend. Der Kranken bemächtigt sich eine sehr trübe Gemüthsstimmung und sie fühlen sich nicht selten so matt und elend, dass sie wähnen, von einer sehr schweren Krankheit befallen zu sein. Die Gedanken kreuzen sich, sind wüst und verworren, und es besteht oft eine ebenso grosse Unlust als Unfähigkeit zu jeglicher geistigen Beschäftigung. Manche Kranken werden durch Schwindelgefühl belästigt, welches sich zuweilen so steigert, dass sich die Patienten nicht auf den Beinen zu halten im Stande sind. Auch treten mitunter Praecordialangst und Herzklopfen auf. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich bei diesen nervösen Erscheinungen um die Folgen einer Autointoxication des Centralnervensystemes, welche durch abnorme Um-

setzungsproducte des Magens und deren Aufnahme in das Blut hervorgerufen wurde.

Die Körpertemperatur kann vollkommen normal sein. In anderen Fällen stellen sich leichte Fieberbewegungen ein, oder es steigt die Temperatur sehr hoch, wobei es namentlich bei Kindern zu Delirien und eklamptischen Zufällen kommt, so dass man für einige Zeit im Zweifel bleibt, ob man die schweren Allgemeinerscheinungen auf einen einfachen acuten Magenkatarrh beziehen darf. Hält das Fieber einige Tage an, so ist eine Verwechslung mit Typhus abdominalis möglich. Man halte sich dabei an den Nachweis eines Diätfehlers oder einer anderen greifbaren Schädlichkeit, an den meist plötzlichen Anfang, an den für Abdominaltyphus ungewöhnlichen Temperaturverlauf und an das schnellere und plötzlichere Ende eines fieberhaften Magenkatarrhes. Auch würden Roseola und Milztumor gegen eine reine Febris gastrica und mehr für Abdominaltyphus sprechen.

v. Leube gibt an, dass der Puls in den ersten Tagen der Krankheit beschleunigt ist, aber nach wenigen Tagen zur normalen Ziffer und selbst unter dieselbe berabsinkt.

Die Dauer eines acuten Magenkatarrhes erstreckt sich mitunter nur über wenige Stunden. In anderen Fällen dehnt sie sich über Tage und selbst über zwei Wochen aus. Ueberstandener Katarrh macht zu Recidiven geneigt, wiederholte Katarrhe aber bringen die Gefahr, dass der Zustand chronisch wird.

Bei secundärem Magenkatarrh sind in der Regel die Symptome weniger stürmisch ausgesprochen.

IV. Prognose. Die Prognose eines acuten Magenkatarrhes ist günstig; kaum jemals fallen ihm Menschen zum Opfer, es sei denn, dass die Ursachen unheilbare Zustände mit sich bringen. Die Hauptgefahr dürfte bei Kindern durch ein etwaiges sehr hohes Fieber gegeben sein.

V. Therapie. Durch vernünftige Prophylaxe gelingt es in vielen Fällen, der Entwicklung eines acuten Magenkatarrhes vorzubeugen. Selbstverständlich kommen dabei in erster Linie diätetische Vorschriften in Betracht.

Bei eingetretenem acuten Magenkatarrh sind zunächst die ursächlichen Verhältnisse zu berücksichtigen und eine causale Behandlung einzuleiten.

Brechmittel sind da am Platz, wo der Magen nachweisbar mit Speise und Trank überladen ist. Am meisten geeignet erscheint eine subcutane Injection von Apomorphinum hydrochloricum:

Rp. ***Sol. Apomorphini hydrochlorici 0·2 : 10.***
DS. 1/4 Spritze subcutan.

Eine Verbindung von Radix Ipecacuanhae mit Tartarus stibiatus dürfte weniger zweckmässig sein, weil der Brechweinstein die Magenschleimhaut reizt (Rp. Radix Ipecacuanhae pulverati 0·5, Tartari stibiati 0·05. M. F. P. d. t. d. Nr. 3. Alle 10 Minuten 1 Pulver bis zur Wirkung). Radix Ipecacuanhae allein (0·5 alle 10 Minuten bis zum Erbrechen) ist wegen seiner milden Wirkung nur bei kleineren Kindern zu verordnen.



Ergibt sich der Magen bei der Percussion als stark durch Gas aufgetrieben, klagen ausserdem die Kranken über Aufstossen von brenzlichen Gasen und über Sodbrennen, so verordne man Alkalien. Man lasse einige Gläser Selterswasser nehmen, oder verschreibe Natrium bicarbonicum und Natrium salicylicum:

Rp. ***Natrii bicarb., Natrii salicyl. aa. 5·0.***
MDS. 2stündl. 1 Messerspitze.

oder Natrium bicarbonicum und Resorcin:

Rp. ***Natrii bicarbonici 0·5***
Resorcin 0·1
Sacch. 0·5
M. F. P. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündl. 1 Pulver.

oder lasse messerspitzenweise Magnesia usta oder esslöffelweise Aqua Calcariae nehmen. Auftretende Ructus bringen das Gefühl grosser Erleichterung.

Abführmittel sind dann zu verordnen, wenn man vermuthet, dass der zersetzte Mageninhalt bereits in den Darm übergetreten ist, so dass zu befürchten steht, dass es auch noch auf der Darmschleimhaut zu einer katarrhalischen Entzündung kommt. Man muss jedoch in der Wahl der Mittel vorsichtig sein und namentlich alle starken Drastica meiden. Man gebe beispielsweise:

Rp. ***Calomelanos, Tuberorum Jalapae, Sacch. aa. 0·3***
M. F. P. d. t. d. Nr. V.
S. 1 Pulver zu nehmen;

oder:

Rp. ***Magnesiae ustae 10·0***
Aquae destillat. q. s. ad 200.
MDS. Wohlumgeschüttelt 1stündlich 1 Esslöffel;

Rp. ***Pulveris Liquiritiae compositi 20·0.***
DS. 2 Theelöffel in einem halben Weinglase Wassers zu nehmen.

Heftige Magenschmerzen werden durch ein warmes Cataplasma auf das Epigastrium und durch eine Morphiuminjection in die Magengegend bekämpft; letztere empfiehlt sich auch dann, wenn das Erbrechen in Folge einer excessiv lebhaften Magenperistaltik überhand nimmt:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini, Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. $^{1}/_{4}$—$^{1}/_{2}$ Spritze subcutan.

Liegen aber keine besonderen Indicationen vor, so darf man sich jeder medicamentösen Behandlung enthalten und sich allein auf diätetische Massregeln beschränken. — Man lasse die Kranken einen oder mehrere Tage fasten, namentlich jede feste Speise vermeiden und gestatte ihnen nichts anderes als Wassersuppen, milde Fleischsuppen, dünnen Thee, unverfälschten Wein, zur Hälfte mit gutem Quellwasser gemischt, zum Getränk, höchstens noch stark aufgekochte Milch. Daneben Acidum hydrochloricum dilutum:

Rp. ***Acid. hydrochloric. dilut. 10·0.***
DS. 10 Tropfen auf ein Weinglas lauen Wassers, dreimal täglich 1 Stunde nach den Hauptmahlzeiten.

3. Chronischer Magenkatarrh. Gastritis catarrhalis chronica.

(Catarrhus gastricus chronicus.)

I. Aetiologie. Chronischer Magenkatarrh entwickelt sich entweder aus acutem, wenn letzterer mehrfach recidivirt und namentlich rückfällig wird, bevor noch die eben vorausgegangenen Störungen ausgeglichen waren, oder er tritt von Anfang an als chronischer Katarrh auf. Im ersteren Falle stimmt die Aetiologie selbstverständlich mit derjenigen eines acuten Magenkatarrhes überein, im letzteren sind noch gewisse andere Ursachen besonders hervorzuheben.

Chronischer Magenkatarrh kommt ausserordentlich oft bei Säufern vor, namentlich bei solchen, welche den Alkohol in möglichst unverdünnter Form lieben. Kein geringer Bruchtheil der Säufer fällt schliesslich einem chronischen Magenkatarrhe zum Opfer, und man muss ihn ohne Bedenken zu den vornehmlichsten Säuferkrankheiten rechnen.

Sehr häufig ist chronischer Magenkatarrh die Folge einer unzweckmässigen Nahrungsaufnahme, eine leider sowohl von Aerzten als auch von Laien viel zu wenig beachtete Schädlichkeit, wobei bald Unregelmässigkeit in der Zeit der Mahlzeiten, bald übereiltes Essen und namentlich eine ungenügende Zerkleinerung der Speisen, bald beide Momente in Betracht kommen. Man findet dergleichen besonders oft in gewissen Ständen, beispielsweise bei Aerzten und Advocaten, welche von den Wünschen des häufig nicht besonders rücksichtsvollen Publikums abhängig sind. Zwar überwältigt der Magen anfangs nicht selten die übermässig grosse Arbeit, so lange der Körper noch rüstig und frisch functionirt, aber kaum jemals bleiben in späteren Jahren die schädlichen Folgen aus.

Ganz besonders wollen wir hier hervorheben, dass ein schadhaftes Gebiss zu chronischem Magenkatarrh praedisponirt, weil die Nahrungsmittel in zu wenig zerkleinertem Zustande dem Magen zugeführt werden.

Sehr häufig begegnet man ihm unter der ärmeren Bevölkerung, deren Hauptnahrung in Pflanzenkost besteht, welche sie in ungewöhnlich grosser Menge zu sich zu nehmen hat, wenn überhaupt der Stoffverbrauch gedeckt werden soll. Ueberanstrengung des Magens im Verein mit einer leicht zersetzlichen Nahrung sind hier die beiden besonders schädlichen Factoren.

Chronischer Magenkatarrh ist eine häufige Begleiterscheinung anderer Magenkrankheiten mit schleppendem Verlaufe, beispielsweise von Ulcus rotundum und Carcinoma ventriculi, und es können sich dabei die Symptome des Katarrhes so sehr in den Vordergrund drängen, dass darüber mitunter das Grundleiden ganz und gar übersehen wird.

Auch dann kommt chronischer Magenkatarrh zur Entwicklung, wenn Circulationsstörungen bestehen, — Stauungskatarrh. Man trifft ihn daher bei Erkrankungen des Pfortaderstammes, bei vielen Leberkrankheiten, vor Allem bei Lebercirrhose (Verengerung der intrahepatischen Pfortaderzweige) und bei allen solchen Zuständen an, welche den Abfluss des Blutes aus der unteren Hohlvene erschweren,

wie bei Herzklappenerkrankungen, Herzmuskelveränderungen, Lungenemphysem, Lungenschrumpfung, chronischer Brustfellentzündung u. s. f.

Sehr oft entwickelt sich chronischer Magenkatarrh bei gewissen Allgemeinkrankheiten. Dahin gehören Anaemie, Chlorose, Lungenschwindsucht, Krebscachexie, Syphilis, chronischer Morbus Brightii u. s. f. Auch hier wiegen nicht selten die Magenbeschwerden im Krankheitsbilde so vor, dass für einen flüchtigen Untersucher die Gefahr besteht, beispielweise Lungenschwindsucht oder Nephritis für einen chronischen Katarrh des Magens zu halten.

Chronischer Magenkatarrh ist am häufigsten bei Erwachsenen und hier wieder bei Männern zu finden. Besonders gefährdet erscheinen solche Stände, welche zu sitzender Lebensweise und zum Stubenhocken verdammt sind, weil dadurch Circulationsstockungen in den abdominellen Organen und Abnahme in der Energie der Magenperistaltik befördert werden.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen betreffen bei dem chronischen Magenkatarrh genau so wie bei dem acuten vorwiegend oder ausschliesslich den Pylorustheil des Magens. Abnorme Färbung und Schwellung der Schleimhaut, sowie überreiche Secretion sind die wesentlichsten anatomischen Symptome.

Die Farbe der Schleimhaut ist gewöhnlich braunroth oder grauroth. Häufig ist das Colorit kein gleichmässig vertheiltes, sondern es machen sich vereinzelt gröbere Blutgefässe durch ungewöhnlich hochgradige Blutfülle unter der Schleimhaut bemerkbar. Auch kommen nicht selten zerstreut Blutextravasate und oberflächliche Substanzverluste zur Beobachtung. Hat ein Katarrh bereits einige Zeit bestanden, so nimmt die Schleimhaut eine grauschwarze oder schiefergraue Farbe an. Letztere rührt davon her, dass sich der Blutfarbstoff extravasirter Blutkörperchen umsetzt und in dem interglandulären Bindegewebe, in den Drüsenzellen und in den Epithelien der Schleimhaut abgelagert wird.

In selteneren Fällen zeichnet sich die Magenschleimhaut gerade durch ungewöhnliche Blässe aus.

Auflockerung und Schwellung der Schleimhaut sind oft sehr beträchtlich. Die Oberfläche ist mit dicken Schleimmassen überdeckt, welche bald glasig durchsichtig, bald getrübt und leicht eiterig, bald blutig tingirt oder grau oder bräunlich verfärbt erscheinen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Schleimhaut findet man die Drüsenzellen körnig getrübt, geschrumpft und zum Theil in Untergang begriffen; vielfach ist der Unterschied zwischen Beleg- und Hauptzellen verloren gegangen. Zwischen den Drüsen zeigt sich eine mehr oder minder ausgedehnte Infiltration mit Rundzellen. Das Oberflächenepithel der Schleimhaut ist zur Abstossung geneigt und häufig macht sich eine ungewöhnliche Schleimbildung an den Cylinderzellen bemerkbar. Daneben kommen hier und da Blutungen, Reste von solchen und stark gefüllte, wohl auch gewucherte Blutgefässe zum Vorschein.

Was die consecutiven Veränderungen eines chronischen Magenkatarrhes anbetrifft, so hat man zunächst von der rein katarrhalischen Schwellung die Verdickung der Magenschleimhaut in Folge von entzündlicher Hyperplasie zu unterscheiden, zu welcher der chronische Katarrh häufig Veranlassung giebt. Dieselbe betrifft vorwiegend das interglanduläre Bindegewebe, welches durch seine reiche

Entwicklung Drüsenbezirke umschnürt und dabei vielfach Drüsen zur Atrophie bringt. Auch findet man die Drüsen häufig in ihrem Längsdurchmesser verkürzt. Bietet zu gleicher Zeit die Schleimhautoberfläche in Folge von vorausgegangenen Blutaustritten und Umwandlung des Blutfarbstoffes ein grau oder schwärzlich pigmentirtes Aussehen dar, so hat man den Zustand als atrophische Pigmentinduration der Magenschleimhaut bezeichnet.

Als atrophischen Magenkatarrh (Gastritis chronica atrophicans s. Anadenie s. Phthisis ventriculi) hat man solche Fälle benannt, in welchen die Drüsenschicht grösstentheils untergegangen ist.

Auch Submucosa und Muscularis des Magens nehmen häufig an der entzündlichen Hyperplasie Theil, wobei in der letzteren nicht allein das Bindegewebe, sondern auch die Muskelfasern selbst an Masse wachsen, so dass die Muskelhaut mitunter eine Dicke bis zu 2 Cm. erreicht. Auf Querschnitten findet man sie in vielfache parallele Fächer abgetheilt, wobei die einzelnen hellgrauen Septa den hyperplastischen Bindegewebszügen entsprechen. Nur selten betrifft die Dickenzunahme die gesammte Magenmusculatur, häufiger beschränkt sie sich auf einzelne kleinere Abschnitte. Ist sie gerade an der Ringmusculatur des Pylorus ausgebildet, so entsteht daraus zuweilen Pylorusverengerung, welche ihrerseits Stagnation der Speisen im Magen, Zersetzung derselben und Magenerweiterung nach sich zieht.

Selbst die Serosa des Magens betheiligt sich zuweilen an der entzündlichen Hyperplasie, und man findet sie dann verdickt, stellenweise getrübt und rauh. Mitunter zeichnet sich ein in allen seinen Häuten verdichteter Magen durch einen auffällig geringen Umfang aus, so dass man von einer Magenschrumpfung, Cirrhosis ventriculi gesprochen hat. Derartige Dinge kann man leicht mit ausgedehnter krebsiger Entartung verwechseln und zuweilen kann nur durch eine mikroskopische Untersuchung die Differentialdiagnose festgestellt werden.

Sehr häufig erscheint bei chronischem Magenkatarrh die Oberfläche der Schleimhaut uneben, höckerig und hügelig. Bald handelt es sich um zahlreiche, aber mehr grössere Prominenzen, bald gewährt die Oberfläche ein drusiges, feinhöckeriges Aussehen, ähnlich einer granulirenden Wunde. Man bezeichnet das als Etat mamellonné oder Surface mamellonnée, indem man den Vergleich mit dem warzigen Aussehen der Mamilla heranzog.

Die anatomischen Ursachen des Etat mamellonné können sehr verschiedene sein. *v. Frerichs* wies nach, dass zuweilen submucöse Fettanhäufungen oder eine entzündliche Hyperplasie der in der Magenschleimhaut zerstreuten Lymphfollikel den Zustand bedingt. *Ebstein* legte Gewicht auf die entzündliche Hypertrophie des interglandulären Bindegewebes. *Jones* will partielle Atrophie und Fissuren in der Schleimhaut gefunden haben, lässt aber in anderen Fallen den Zustand aus einer übermässig lebhaften Contraction der in der Schleimhaut vertheilten glatten Muskelfasern hervorgehen. *Rindfleisch* ist der Meinung, dass die an Umfang gewachsene Schleimhautoberfläche für eine glatte und gleichmässige Ausbreitung gewissermassen keinen Raum mehr auf der Innenfläche des Magens findet. *Ziegler* beschreibt an den hervorragenden Stellen der Schleimhaut Hyperplasie in der Submucosa, was auch mit meinen Erfahrungen übereinstimmt. Von gewöhnlicher Faltenbildung auf der Magenschleimhaut kann man den Etat mamellonné dadurch unterscheiden, dass, wenn man bei letzterem den aufgeschnittenen Magen dehnt, ein Verschwinden und Ausgleichen der Falten nicht eintritt.



Wie bei Katarrh auf anderen Schleimhäuten, so treten zuweilen auch bei chronischem Magenkatarrh noch andere secundäre Veränderungen ein, welchen jedoch eine klinische Bedeutung nur ausnahmsweise beizumessen ist. Dahin gehören cystoide Entartung einzelner Drüsen, wobei der Ausführungsgang verstopft wird, während sich im Drüsenraume eine mucinhaltige Flüssigkeit ansammelt, welche die Drüse mehr und mehr ausweitet und allmälig in eine frei hervorragende Cyste umwandelt. Zuweilen erhebt sich die Schleimhaut stellenweise zu beweglichen pendelnden Auswüchsen, sogenannten Magenpolypen, deren Zahl mitunter bis dreissig beträgt. Sitzen dieselben an den Ostien des Magens, so sind sie im Stande, Stenosenerscheinungen zu erzeugen, wofür *Cruveilhier* ein Beispiel beschrieben hat. Weniger prominente, aber viel zahlreichere und ausgedehntere Wucherungen bedingt diejenige Form des chronischen Magenkatarrhes, welche man auch als Gastritis prolifera und G. verrucosa beschrieben hat.

III. Symptome. Die Symptome eines chronischen Magenkatarrhes sind fast dieselben wie diejenigen eines acuten Magenkatarrhes, nur pflegen sie sich in geringerer Intensität bemerkbar zu machen.

Die Mehrzahl der Kranken klagt über ein Gefühl von Völle und Druckempfindlichkeit in der Magengegend, welches letztere in heftigen Magenschmerz ausarten kann.

Die Kranken leiden an Appetitmangel, oder es stellt sich unregelmässig und zu einer ungewöhnlichen Zeit so grosser Heisshunger ein, dass die Patienten anfallsweise durch Hungergefühl stark gepeinigt werden. Auch Verlangen nach stark gewürzten und pikanten Speisen tritt häufig auf und steigert sich in der Regel um so mehr, je länger die Krankheit anhält.

Der Durst ist mitunter vermehrt, doch ist dies nicht so häufig der Fall als bei acuter Gastritis.

Häufig klagen die Kranken über Aufstossen, welches geruchlose oder brenzliche und ranzige Gase, oft nebst etwas Mageninhalt bis in die Mundhöhle hinaufbefördert. Dergleichen ist nicht selten mit dem Gefühle grosser Erleichterung verbunden. Sehr oft entsteht danach Sodbrennen, Pyrosis, welches für viele Stunden bestehen bleibt.

Erbrechen findet sich gewöhnlich seltener als bei acutem Magenkatarrh. Bald kommen die erbrochenen Speisen unverändert, bald in gegohrenem Zustande zum Vorschein; auch galliges Erbrechen wird beobachtet. Bei mikroskopischer Untersuchung des Erbrochenen findet man ausser Bestandtheilen der Nahrung nicht selten Hefepilze und Sarcina ventriculi, über deren Form und Bedeutung der Abschnitt Magenerweiterung nachzusehen ist.

Bei Säufern stellen sich häufig des Morgens Würgen und Erbrechen ein, sogenannter Vomitus matutinus potatorum. Das Erbrochene ist schleimig und fadenziehend, reagirt meist alkalisch und besteht, wie *v. Frerichs* gezeigt hat, vorwiegend aus Speichel, welcher in Folge von reflectorischer Reizung der Speicheldrüsennerven in grösserer Menge ausgeschieden und während der Nacht verschluckt wurde, denn es gelang *v. Frerichs*, Rhodanverbindungen mittels Eisenchlorides in dem Erbrochenen nachzuweisen.

Zuweilen tritt Erbrechen von eigenthümlich zähen, glasigen und gummiartigen Massen ein, welche nur mit grosser Anstrengung nach aussen befördert werden und nach *v. Frerichs'* bahnbrechenden und grundlegenden Untersuchungen einer schleimigen Gährung der Kohlenhydrate ihren Ursprung verdanken.

Die Zunge kann zwar vollkommen rein und unverändert sein, in der Regel jedoch zeigt sie einen dicken grauen, gelblichen oder bräunlichen Belag und lässt an ihrem Rande Zahneindrücke erkennen.

Oft trifft man Foetor ex ore an. Auch klagen die Kranken sehr häufig über einen faden, fauligen oder pappigen Geschmack.

Die Speichelsecretion ist in der Regel vermehrt.

Die Magengegend erscheint nicht selten aufgetrieben. Auch ist sie häufig druckempfindlich, gewöhnlich am stärksten in der Pylorusgegend, d. h. dicht unter dem Schwertfortsatze rechts von der Mittellinie.

Forscht man des Genaueren nach, in welcher Weise die Magenverdauung gestört ist, so kommen sehr verschiedene Momente zu Tage. In manchen, aber seltenen Fällen scheint es sich vorwiegend um eine Abschwächung in den motorischen Functionen des Magens zu handeln, so dass die Speisen ungewöhnlich lang in dem Magenraume verweilen. Auch leidet das Resorptionsvermögen der Magenschleimhaut; während man bei einem Gesunden Jodkalium, welches man dem Magen zu 0·2 in Gelatinekapseln einverleibt hat, binnen 10—15 Minuten im Speichel nachweisen kann, gehen hier mitunter 30—40 Minuten hin, ehe der Jodnachweis im Speichel gelingt. Aber besonders häufig erweist sich der Magenchemismus als verändert. Oft ist die verdauende Kraft des mittels Hebers hervorgeholten Magensaftes gestört. Nicht selten ermangelt der Magensaft vorübergehend der Salzsäure, aber auch Pepsinmangel und Fehlen des Labfermentes sind beobachtet worden. Begreiflicherweise wird die Zusammensetzung des Magensaftes und damit seine verdauende Kraft um so stärker leiden, je intensiver der Magenkatarrh ist. Man hat dabei zwei verschiedene Grade von Katarrh unterschieden und die leichtere als einfachen (Catarrhus chronicus simplex), die schwerere als schleimigen Katarrh (Catarrhus chronicus mucosus) benannt. Beim einfachen Katarrh zeigt der mittels Magenhebers gewonnene Magensaft häufig nur verminderten Salzsäure-, Pepsin- und Labfermentgehalt, während beim schleimigen Katarrh die Salzsäure meist ganz fehlt und in schweren Fällen auch Pepsin und Labferment vermisst werden. Dagegen lässt sich bei ihm ein ungewöhnlich reichlicher Schleimgehalt nachweisen, so dass bei Zusatz von Essigsäure starke Mucinfällung entsteht.

Der Harn wird in der Regel sparsam gelassen. Er ist häufig dunkel gefärbt, lässt oft beim Erkalten ein Sedimentum lateritium niederfallen und soll ungewöhnlich reich an oxalsaurem Kalk und Phosphaten sein.

Der Stuhl ist meist angehalten. Besteht aber neben Magenkatarrh noch Katarrh auf der Darmschleimhaut, so tritt Durchfall oder abwechselnd Verstopfung und Durchfall auf.

In weit höherem Grade als bei acuter Gastritis pflegt die Stimmung zu leiden. Die Kranken werden häufig von dem Gefühle übermannt, dass sie von einer schweren Krankheit befallen seien, welche sie zu geistiger und körperlicher Beschäftigung dauernd unfähig macht. Sie verzweifeln an dem eigenen Können, sehen ihre Lage für hoffnungslos an und geben angefangene Unternehmungen auf oder halten dieselben für verfehlt.

Auch Schwindel, Vertigo e stomacho laeso, ängstigt viele Kranken und befestigt in ihnen die Vorstellung, dass es sich bei ihnen um ein unheilbares Hirn- oder Rückenmarksleiden handele.

Häufig tritt Schwindelgefühl nur am Morgen auf und verliert sich um so mehr, je länger sich die Kranken im Freien bewegen. *v. Leube* machte in einem Falle die Beobachtung, dass er Schwindel willkürlich hervorrufen konnte, wenn er den Magen in der Rückenlage des Patienten drückte und dann den Kranken aufstehen liess.

In manchen Fällen besteht daneben oder unabhängig davon Platzangst, Agoraphobie. Die Patienten empfinden eine unsägliche Angst, Beklemmung und Unsicherheit, wenn sie allein über grosse Plätze gehen oder grosse leere Räume mit glatten Böden überschreiten sollen und ähnliches. Nimmt man ihnen den chronischen Magenkatarrh, so sind sie damit auch von ihrer Platzangst befreit.

Nicht selten klagen die Patienten über Herzklopfen und Praecordialangst; mitunter werden auch stenocardische und asthmatische Beschwerden beobachtet.

Von französischen Autoren wird behauptet, dass sich allmälig Dilatation des rechten Ventrikels mit Accentuation des zweiten (diastolischen) Pulmonaltones ausbilde. Sie erklären dies daraus, dass durch reflectorische Reizung vom Magen aus innerhalb der Bahnen des Vagus und Sympathicus die Gefässe in der Lunge zur Contraction gebracht würden, woraus Blutdruckerhöhung im Gebiete der Pulmonalarterie und die erwähnten Veränderungen hervorgehen.

Besteht chronischer Magenkatarrh längere Zeit, so leidet die allgemeine Ernährung. Die Haut wird fettarm; die Muskeln erscheinen schlaff und welk; das Gesicht sieht verfallen und erdfahl aus. Mitunter stellen sich Zeichen von Blutdissolution ein, und es treten auf Haut und Schleimhäuten zahlreiche Blutungen auf. Auch Ekzeme und Urticaria hängen zuweilen mit chronischem Magenkatarrh zusammen. Steckt hinter einem Magenkatarrh als Grundübel gar ein ernstes Leiden, so kann unter zunehmendem Marasmus und oft nach vorausgegangener Bildung von marastischem Oedem an den unteren Extremitäten der Tod eintreten.

Die Dauer der Krankheit wechselt zwischen Monaten, Jahren und fast ununterbrochenem Bestehen. Freilich kommen häufig Remissionen und Exacerbationen vor, letztere vielfach durch bestimmte äussere Veranlassungen hervorgerufen.

Unter den Folgen eines chronischen Magenkatarrhes hat in neuerer Zeit namentlich eine ausgedehntere Atrophie der Labdrüsen die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, und man hat dann wohl auch von einem atrophischen Magenkatarrh, Gastritis atrophicans, gesprochen. Hierbei wird die Magenverdauung in höchstem Grade gestört; der Magensaft enthält weder Salzsäure, noch Pepsin, noch Labferment; die Patienten werden schnell anämisch und gehen schliesslich unter Erscheinungen wie bei progressiver perniciöser Anaemie zu Grunde.

Auch mag hier noch hervorgehoben werden, dass Magenerweiterung, Gastrectasie, in vielen Fällen durch chronischen Magenkatarrh hervorgerufen wird. Nach unserem Dafürhalten kann es nicht zweifelhaft sein, dass chronischer Magenkatarrh zur späteren Erkrankung an Krebs praedisponirt. Ueber Pylorusincontinenz in Folge von Magenkatarrh, vergl. einen späteren Abschnitt.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines chronischen Magenkatarrhes gelingt leicht; schwieriger ist häufig die Frage zu entscheiden, ob er

für sich besteht oder ob ihm ein anderes Magenleiden, vor Allem Magenkrebs oder Magengeschwür, zu Grunde liegt.

In Bezug auf Magenkrebs kann nach zwei Richtungen gefehlt werden. Hat sich in Folge von Katarrh eine Hypertrophie der Magenwand ausgebildet, so wird mitunter bei der Palpation der Magengegend die verdickte grosse Curvatur oder der hyperplastische Pylorusring gefühlt. Begreiflicherweise wird dabei der Verdacht auf Magenkrebs aufkommen. Jedoch fühlt man bei rein hyperplastischen Zuständen die Oberfläche der Intumescenz glatt. Auch ist das Lebensalter der Kranken für manche Fälle bei der Differentialdiagnose zu benutzen. Ebenso würde langes Bestehen von Magenbeschwerden ohne Cachexie für Katarrh sprechen. Auch fehlendes oder seltenes, nie blutiges Erbrechen deutet mehr auf einen einfachen Katarrh hin. *v. Bamberger* legte Gewicht darauf, dass das reichliche Vorkommen von Sarcina ventriculi im Erbrochenen mehr für Krebs als für einen einfachen Katarrh spricht, was jedoch mit eigenen Erfahrungen nicht stimmt. Bei Magenkrebs kommt es mitunter zu Schwellung einzelner über dem linken Schlüsselbeine gelegener Lymphdrüsen, deren Vorhandensein für die Diagnose sehr wichtig ist, aber leider handelt es sich ganz und gar nicht um ein regelmässiges Symptom. Von besonders grossem diagnostischen Werthe ist der Nachweis von freier Salzsäure im Magensafte, denn wenn diese dauernd, d. h. bei wiederholten Untersuchungen fehlt, so spricht dieser Umstand für das Vorhandensein eines Carcinomes, vorausgesetzt, dass man einen schleimigen und atrophischen Magenkatarrh mit Sicherheit ausschliessen kann. Um zwischen atrophischem Katarrh und Magenkrebs zu unterscheiden, will *Ewald* darauf grossen Werth gelegt wissen, dass bei letzterem der Mageninhalt häufig kleinere blutige Beimischungen erkennen lässt.

Umgekehrt ist man in Fällen, in welchen ein Magentumor nicht nachweisbar ist, oft in der Gefahr, einen Krebs des Magens zu übersehen und allein an Magenkatarrh zu denken. Hohes Alter, Cachexie, Schwellung der linksseitigen supraclavicularen Lymphdrüsen und Oedeme müssen immer stutzig machen und den Verdacht auf latenten Krebs erregen. Auch hier hat unter den vorhin genannten Voraussetzungen dauerndes Fehlen von freier Salzsäure im Magensafte eine gewisse diagnostische Bedeutung.

Bei der Differentialdiagnose mit Ulcus ventriculi beachte man, dass von Magengeschwür häufig anaemische und chlorotische Personen betroffen werden, dass der Schmerz heftiger, aber auch mehr localisirt ist als bei einfachem Magenkatarrh, und dass sich sein Auftreten genauer an die Nahrungsaufnahme anschliesst. Blutbrechen würde mit einem Schlage die Situation klar legen und für ein Ulcus rotundum entscheidend sein.

V. Prognose. Die Prognose ist bei chronischem Magenkatarrh in solchen Fällen schlecht, in welchen es sich um ein unheilbares Grundübel am Magen oder um irreparabele Allgemeinkrankheiten handelt. Aber auch bei primärem Magenkatarrh darf man auf dauernden Erfolg nur dann rechnen, wenn die Kranken Willenskraft genug besitzen, um von schädlichen Gewohnheiten zu lassen, und ausserdem in der Lage sind, sich diätetischen Vorschriften streng zu unterwerfen.

VI. Therapie. Bei der Behandlung eines chronischen Magenkatarrhes wird nur derjenige Arzt glücklich sein, welcher nicht schematisch, sondern individualisirend zu Werke geht.



Man lege auf prophylactische Maasregeln kein geringes Gewicht und kläre namentlich auch darüber auf, dass ein genaues Innehalten der Zwischenräume zwischen den einzelnen Mahlzeiten und eine genügende Zerkleinerung der Speisen, daher auch die Unversehrtheit des Gebisses, für den Verdauungsvorgang von grosser Wichtigkeit sind. Manche Katarrhe heilen unter der Fürsorge eines Zahnarztes besser als bei innerer Behandlung. Personen, welche zu Erkältungskatarrhen geneigt sind, lasse man eine wärmende Leibbinde tragen.

Bei bestehendem Magenkatarrh verlege man den Schwerpunkt der Behandlung auf die Diät, nicht auf Medicamente, denn die Erfahrung lehrt, dass nicht selten durch vieles Mediciniren chronischer Magenkatarrh erzeugt wird.

Bei der Diät suche man solche Speisen aus, welche leicht verdaut und resorbirt werden, möglichst nahrhaft sind und namentlich an die Verdauungsthätigkeit des Magens nur geringe Anforderungen stellen.

v. Leube hat eine treffliche Speisekarte entworfen, wobei er je nach der Verdaulichkeit der Speisen vier Gruppen unterscheidet. Am leichtesten zu verdauen sind Fleischsuppe, *v. Leube-Rosenthal*'sche Fleischsolution, *Kemmerich's*, *Kochs*' und *Denayer's* Fleischpeptone, Milch, rohe und sehr weich gekochte Eier. Schon eine grössere Anforderung an die Magenthätigkeit stellen gekochtes Kalbshirn, gekochte Thymusdrüse vom Kalb, gekochtes Huhn, gekochte Taube, gekochte Kalbsfüsse, dazu mittags Schleimsuppe und am Abend Milchbrei. Es kommen dann Beafsteak, welches man aus gehörig abgelagerter Rindslende herstellt, die man mit einem Löffelstiele abkratzt und in ganz frischer Butter röstet und geschabter roher Schinken. Endlich sind noch gebratenes Huhn, gebratene Taube, Rehbraten, weiches rosa gebratenes Rostbeaf, Kalbsbraten, Hase, Hecht, Schill, Forellen (mit Vorsicht), Macaroni, Bouillonreisbrei und kleine Mengen guten alten Weiss- oder Rothweines zu nennen; auch gutes bayerisches Bier darf mit Vorsicht gestattet werden. Man schreibe genau die Menge der Speisen vor, lasse pünktlich die Stunden der Mahlzeiten innehalten, langsam essen, alles fein mit den Zähnen zerkleinern und führe in dem Speisezettel Abwechslung ein, damit sich nicht bald Widerwille gegen eine eintönige Diät einstellt.

Zuweilen bekommt man Kranke zur Behandlung, welche sich bei einer sogenannten blanden Diät ganz besonders unbehaglich fühlen und deren Beschwerden durch den Genuss pikanter und gewürzter Speisen, z. B. von geräucherter Zunge, Rauchfleisch und magerer Mettwurst wesentlich verringert werden.

Frisches Weissbrod ist zu meiden. Man röste das Brod oder verordne Zwieback oder englische Cakes, namentlich Albert. Fette Speisen, frische Gemüse und Amylaceen werden von dem Speisezettel gestrichen, da sie theils die Magenverdauung behindern, theils Gährungsvorgänge im Magen befördern.

Krukenberg empfahl eine Milch-, namentlich eine Buttermilchcur, doch erregt dieselbe bei manchen Kranken so grossen Widerwillen oder so heftiges Sodbrennen, dass man davon Abstand nehmen muss. — Zuweilen gelingt es, durch Zusatz von einigen Esslöffeln Kalkwassers oder einigen Messerspitzen Natrium bicarbonicum der Säuerung der Milch im Magen vorzubeugen.

Handelt es sich um ein Fehlen oder einen vollkommenen Mangel an Salzsäure im Magensaft, welchen man an dem mittels Magenhebers entleerten Magensaft nachgewiesen hat, so verordne man Salzsäure, nur hüte man sich, des Guten zu viel zu thun, denn bekanntlich hemmt eine Uebersäuerung gleichfalls die Magenverdauung. Es genügt, wenn man verschreibt:

Rp. ***Acid. hydrochloric. dilut. 10·0.***
DS. 10 Tropfen Salzsäure auf ein Weinglas lauen Wassers ½—1 Stunde nach der Mittags- und Abendmahlzeit zu nehmen.

Die günstige Wirkung wird zuweilen erhöht, wenn man dem Salzsäuregemisch eine Messerspitze Pepsin hinzufügt, welche Verordnung dann nothwendig wird, wenn Pepsinmangel im Magensaft erkannt ist.

Von manchen Seiten werden weit grössere Salzsäuremengen empfohlen. *Ewald* beispielsweise führt aus, dass der normale Magensaft 0·2—0·4 Procent reiner Salzsäure und bis 1·2 Procent officineller Salzsäure enthält. Um dem Magen einen solchen Säuregehalt zuzuführen, würden nicht 10, sondern etwa 100 Tropfen Salzsäure nothwendig sein, wozu aber, um die Säure abzustumpfen, grosse Quantitäten Wassers, nämlich 600—800 Ccm. erforderlich sein würden. Jedenfalls befürwortet *Ewald* die Darreichung von 15 Tropfen Salzsäure dreimale hinter einander in Pausen von 15 Minuten. Nach praktischen Erfahrungen nicht nur an meinen Kranken, sondern auch am eigenen Körper muss ich sagen, dass derartige grössere Gaben von Salzsäure sehr häufig beträchtliche Beschwerden nach sich ziehen, welche den Zustand eher verschlimmern als verbessern. Unangenehmes Druckgefühl, Brennen in der Magengegend, vermehrte Empfindung der Aufblähung, reichlicheres Aufstossen, vielfach auch gesteigerte Brechneigung habe ich sehr häufig danach entstehen gesehen.

In Fällen, in welchen eine Gährung des Mageninhaltes geringeren Grades besteht, kann man versuchen, durch interne Anwendung von Desinficientien der Gährung Einhalt zu thun, z. B.:

Rp. ***Acid. salicylic. 0·5***
Saccharin. 0·02
M. F. P. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver ½ Stunde vor dem Essen.

oder

Rp. ***Resorcini 0·1***
Saccharin. 0·02
M. F. P. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver ½ Stunde vor dem Essen.

Rp. ***Benzoli 10·0.***
DS. Zweimal täglich 20 Tropfen vor dem Essen.

Es ist zweckmässig, alle antiparasitären Mittel vor dem Essen zu nehmen, damit die Speisen in einen bereits desinficirten Magen hineingelangen. Zudem ist es von einigen der genannten Mittel, wie von der Salicylsäure, nachgewiesen, dass sie die Magenverdauung hemmen.

Die Anwendung des Magenhebers ist bei chronischem Magenkatarrh unter zwei Bedingungen angezeigt, einmal bei starker Gährung des Mageninhaltes, dann aber auch, wenn der Magen seinen Inhalt nicht zu überwältigen vermag, wodurch einer weiteren Stauung und Gährung der Speisen begreiflicherweise Vorschub geleistet wird. Allein mit einer einmaligen Anwendung des Magenhebers ist dabei meist nicht viel gewonnen. Man muss ihn täglich am Morgen so lang benutzen, bis alle Erscheinungen der Gährung und Stauung im Magen verschwunden sind. Auch hat man jedesmal so lang mit lauem Wasser von 30—35° C. den Magen auszuspülen, bis das Spülwasser klar abläuft. Gut ist es, wenn man dann noch durch Nachspülen mit einer verdünnten Lösung von Natrium salicylicum oder Resorcin (1—2%), mit Aqua Creosoti (1 : 2 Wasser) oder Benzol (0·5%) der weiteren Gährung Einhalt zu thun sucht. Auch ist bei starker Säurebildung

eine Ausspülung mit Sodawasser oder mit Lösungen von Natrium bicarbonicum (1—2%) oder Carlsbader Salz (1—2%) angezeigt. Genaueres über die Anwendung des Magenhebers vergleiche in einem nachfolgenden Abschnitte über Magenerweiterung.

Ist man berechtigt, eine Abnahme und Erschlaffung in der Muskelkraft des Magens vorauszusetzen, so reiche man **Amara**, die man zweckmässig 1/2 Stunde vor dem Essen einnehmen lässt, z. B.:

Rp. ***Strychnin. nitric. 0·1***
Pulv. Althaeae q. s. ut f. pil. Nr. 15.
DS. dreimal täglich 1 Pille

oder

Rp. ***Tincturae amarae 20·0.***
DS. Dreimal täglich 25—30 Tropfen.

Rp. ***Tincturae Gentianae 20·0.***
DS. dreimal täglich 25—30 Tropfen.

oder

Rp. ***Inf. Ligni Quassiae 10·0 : 200·0.***
DS. 2stündl. 1 Esslöffel.

Rp. ***Foliorum Trifol. fibrin. 5·0***
Coque cum Aqua destillata et Vino Gallico rubro aa. q. s. ad colaturam 180·0
Adde Sirupi Zingiberis 20·0.
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel.

oder

Rp. ***Cort. Condurang. 15·0***
Macera per horas XII c. Aq. destill. 350·0
Deinde coque ad remanent. 180·0
Colat. DS. Dreimal täglich 1 Esslöffel.

Rp. ***Extract. Condurang. fluidi 20·0.***
DS. Dreimal täglich 20 Tropfen vor dem Essen.

oder

Rp. ***Vini Condurango. 200·0.***
DS. Dreimal täglich 1 Esslöffel vor dem Essen zu nehmen.

Rp. ***Tincturae Calami. 30·0.***
DS. Dreimal täglich 1 Theelöffel.

oder

Rp. ***Elixir. Aurantiorum composit. 30·0.***
DS. Dreimal täglich 1 Theelöffel.

Rp. ***Tincturae Chinae compositae 30·0.***
DS. Dreimal täglich 1 Theelöffel.

Unter den angenommenen Umständen wird häufig auch der Gebrauch von **kalten Bädern, kalten Abreibungen, Seebädern** oder **Kaltwassercuren** Vortheil bringen. Auch von der **Elektricität** will man wiederholentlich guten Erfolg gesehen haben.

Für die **elektrische Magenbehandlung** benütze man den faradischen Strom und setze die eine Elektrode bei starkem Strom auf den Rücken, während man mit der anderen langsam hin- und hergleitend (labil) die Magengegend von links nach rechts überfährt (percutane Faradisation des Magens), oder man führe eine biegsame Magenelektrode in den Magen, während die andere Elektrode wie vorher in der epigastrischen Gegend zur Verwendung kommt.

Zuweilen erfordern einzelne hervorstechende Symptome eine Specialbehandlung. Bei starkem **Magenschmerz** verordne man:

Rp. ***Aquae Amygdalarum amararum 10·0***
Morphini hydrochlorici 0·1.
MDS. Dreimal täglich 10 Tropfen.

oder

Rp. ***Extracti Belladonnae 0·01***
Sacchar. 0·5
M. F. P. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver.

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·005.***
Sacch. 0·5.
M. F. P. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver.

Auch Chloralhydrat ist oft von vortrefflicher Wirkung:

Rp. ***Chlorali hydrati 5·0***
Pulv. Althaeae et Tragacanth. q. s. ut f. pil. Nr. 20.
DS. Dreimal täglich vor dem Essen 1 Pille zu nehmen.

Mit der Verordnung von Bismuthum subnitricum (0·5, dreimal täglich 1 P.), Bismuthum salicylicum (0·5, dreimal täglich 1 Pulver), Argentum nitricum (Rp. Argent. nitric. 0·3. Argillae albae q. s. ut f. pil. Nr. 30. DS. dreimal täglich 1 Pille) und Opium (0·02, dreimal täglich 1 Pille) sei man vorsichtig, da man nicht selten danach die Beschwerden zunehmen sieht. Kein Wunder, dass erfahrene Aerzte vor diesen Mitteln überhaupt warnen.

Gegen Sodbrennen verfahre man wie Bd. II, pag. 105 angegeben wurde.

Bestehende Stuhlverstopfung ist zu beseitigen durch Pulvis Liquiritiae compositus (30·0, Abends 1—2 Theelöffel) oder andere leichte Abführmittel, wie:

Rp. ***Aloës, Extracti Rhei compositi, Tuberorum Jalapae aa. 1·0***
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 30.
DS. Abends 2—4 Pillen zu nehmen.

und Aehnliches (vergl. Bd. II, pag. 105).

Bei chronischem Magenkatarrh, welcher sich an Circulations-, Respirationskrankheiten oder an Erkrankungen der Leber anschliesst, sind vor Allem diejenigen Mittel anzuwenden, welche in den entsprechenden Abschnitten dieses Buches gegen die Grundkrankheiten anempfohlen werden.

Eines besonderen Rufes gegen chronischen Magenkatarrh erfreuen sich Trinkcuren, wobei namentlich in Betracht kommen alkalische Säuerlinge (Hauptbestandtheile: Kohlensäure und kohlensaures Natron), alkalisch-muriatische Säuerlinge (Hauptbestandtheile: Kohlensäure, kohlensaures Natron und Kochsalz), alkalisch-salinische Quellen (zeichnen sich durch starken Gehalt an schwefelsaurem Natrium aus) und Kochsalzwässer.

Begreiflicherweise geht es nicht an, unter den aufgeführten Bädern willkürlich auszusuchen. Im Allgemeinen hat man nach folgenden Grundsätzen zu verfahren: die alkalischen Säuerlinge verdienen dann eine Empfehlung, wenn sich häufig Aufstossen, Sodbrennen und Magenschmerz bemerkbar machen; die alkalisch-muriatischen Quellen dagegen sind namentlich da am Platze, wo es sich um Brechneigung, pappigen Geschmack und lebhafte Secretion von zähem Schleime handelt. Von den alkalisch-salinischen Quellen macht man am besten bei hartnäckiger Stuhlverstopfung Gebrauch, wobei Carlsbad besonders angezeigt ist, wenn der Magen sehr druckempfindlich ist, ein Gefühl von Vollsein besteht und scharfe und stark gewürzte Speisen schlecht vertragen werden, während Marienbad namentlich für Fettleibige und Potatoren zuträglich ist. Kochsalzwässer sind vornehmlich bei stark von Kräften gekommenen Personen zu benutzen.

Alle Trinkcuren wirken viel besser an Ort und Stelle, als wenn man die Wässer auf Flaschen gefüllt zu Hause gebrauchen lässt. Gehen doch Gase bei der Füllung der Flaschen theilweise verloren und ist eine Veränderung des Klimas, des Aufenthaltes und der Lebensweise bei strenger Diät bei dem schliesslichen Erfolge für nicht gering anzuschlagen.

Unter den alkalischen Säuerlingen nennen wir: Neuenahr—Rheinpreussen, Vichy—Frankreich, Bilin—Böhmen, Giesshübel—Böhmen, Geilnau—Nassau, Fachingen—Nassau, Ober-Salzbrunn—Schlesien, Preblau—Kärnten. Unter den alkalisch-muriatischen Säuerlingen seien erwähnt: Ems—Nassau, Selters—Nassau, Roisdorf—Reinthal, Gleichenberg—Steiermark, Luhatschowitz—Mähren. Alkalisch-salinische Quellen sind: Carlsbad—Böhmen, Marienbad—Böhmen, Franzensbad—Böhmen, Tarasp-Schuls—Unterengadin, Elster—Sächs. Voigtland, Bertrich—Rheinpreussen, Rohitsch—Steiermark. Als Kochsalzwässer verdienen hervorgehoben zu werden: Homburg—Nassau, Kissingen—Bayern, Wiesbaden—Nassau, Soden—Nassau, Baden—Baden, Cannstadt—Württemberg etc.

Bei Anaemischen kommen Eisenwässer zur Verwendung, z. B. in Franzensbad—Böhmen, Elster—Sächs. Voigtland, Rippoldsau—Baden, Cudowa—Schlesien, Tatzmannsdorf—Ungarn u. s. f.

4. Eiterige Magenentzündung. Gastritis phlegmonosa.

(Gastritis purulenta. Gastritis submucosa.)

I. Anatomische Veränderungen. Die eiterige Magenentzündung betrifft ausschliesslich oder vornehmlich das submucöse Zellgewebe, in welchem sie in zwei Formen auftritt, nämlich als diffuse eiterige Infiltration oder als circumscripter Eiterherd, als Magenabscess.

Wo Eiterung besteht, hat man auch fast immer organisirte Eitererreger zu erwarten, und in der That hat *Ziegler* in dem entzündeten Gewebe Streptococcen nachgewiesen.

Bei der diffusen eiterigen Infiltration findet man die Submucosa des Magens auffällig verbreitert, so dass sie bis einen Centimeter Dicke erreicht. Ihr Gewebe erscheint häufig gallertig und mit puriformer Flüssigkeit durchtränkt, welche letztere bald mehr serös, bald stark faserstoffhaltig, bald rein eiterig ist. Nicht selten kann man theilweise durch Druck das eiterige Infiltrat wie aus einem Schwamme herauspressen, wonach die Submucosa collabirt und gefaltet erscheint. Mitunter hat sich der Eiter einen Weg in den Magenraum gebahnt; man findet die Schleimhaut an vielen Stellen durchlöchert und siebartig durchbrochen. Die Grösse der Durchbruchsstellen schwankt zwischen dem Umfange eines Stecknadelkopfes bis zu demjenigen einer Bohne. Während die grösseren unter ihnen unregelmässig buchtig geformt erscheinen, bekommt man es bei den kleineren mit rundlichen Löchern zu thun. Führt man eine Sonde ein, so findet man häufig die Schleimhaut in weitem Umkreis von der Submucosa abgehoben. In der Regel sind die geschilderten Erscheinungen in der Nähe des Pylorus am meisten ausgesprochen und nehmen allmählig gegen die Cardia hin an Intensität ab. In je einer Beobachtung von *Chvostek & Ackermann* dehnten sie sich jedoch noch auf die Speiseröhre aus.

Die Schleimhaut des Magens wird in manchen Fällen als unverändert angegeben; sie hat sogar mitunter eine auffällig blasse Farbe dargeboten. In einer von *Glax* beschriebenen Beobachtung stellte sie eine fluctuirende Gallerte dar, welche man auf ihrer Unterlage hin- und herschieben konnte. In anderen Fällen hat man fleckige Injection der Schleimhaut gefunden, in noch anderen war die Magenmucosa diffus entzündet. *Rokitansky* beschreibt, dass sie zu einer zottig-pulpösen und schwärzlich-braunen Masse necrotisirt war.

Von der Submucosa aus dringt die eiterige Infiltration unter Vermittlung der intermusculären Bindegewebszüge in die Magenmuscularis und in das subseröse Zellgewebe vor. In der Muscularis können daraus so weitgreifende Zerstörungen hervorgehoben werden, dass man von ihr kaum

noch eine Spur findet *(Heyfelder)*. Die eiterige Infiltration der Submucosa vermittelt die Entstehung von Peritonitis, welche man fast regelmässig bei phlegmonöser Gastritis antrifft. In einer von *Key & Malmsten* mitgetheilten Beobachtung waren die subperitonealen Lymphgefässe des Magens auffällig gefüllt und geschlängelt.

Der Magen erscheint meist durch Gas aufgetrieben und enthält eine gallig verfärbte oder bräunliche, flockig getrübte Flüssigkeit.

Von anderen, zum Theil nur zufälligen anatomischen Befunden erwähnen wir: Magengeschwür — Magenkrebs *(Gläser, Mintz)* — Vergrösserung der Milz *(Asverus)* — acute und chronische Nephritis *(Malmsten & Key, Flint)* — Necrose des Dickdarmes *(Malmsten & Key)* — Lebercirrhose — Gallensteine, Gangraen und Perforation der Gallenblase *(Grainger-Stewart)* — Pleuritis, Mediastinitis, Pericarditis *(v. Frerichs & Krause)* und phlegmonöse Pharyngitis *(Kiesel)*.

Magenabscess besteht in einer umschriebenen Eiteransammlung in der Submucosa. Der Eiterherd kann bis über faustgross sein. Zuweilen trifft man mehrere Abscesse an. Der Eiterdurchbruch erfolgt bald in den Magenraum, bald in den Peritonealsack oder in benachbarte Organe.

II. Aetiologie. Phlegmonöse Gastritis trifft man häufiger bei Männern als bei Frauen an; unter 47 von mir gesammelten Fällen befinden sich 40 Männer [85 Procente] und 7 Weiber [15 Procente]. In der Regel kommt sie in dem mittleren Lebensalter zur Entwicklung; der jüngste Kranke war 17, der älteste 76 Jahre alt (Fall von *Auvray*).

Zuweilen werden Erkältungen, Verletzungen oder Diätfehler als Ursache angegeben, doch scheint es, dass noch eine bestimmte Praedisposition hinzukommen muss, wenn danach gerade phlegmonöse Gastritis entstehen soll. Vor Allem dürfte übermässiger Alkoholgenuss eine solche verleihen.

Besonders häufig ist eiterige Magenentzündnng eine Folge des Verschluckens von ätzenden oder caustischen Giften.

Mitunter entwickelt sie sich im Verlauf von Infectionskrankheiten, namentlich nach Abdominaltyphus, Pocken, Pyaemie, Puerperalfieber, Peritonitis, Milzbrand uud phlegmonöser Pharyngitis *(Kiesel)*.

Gläser & Mintz beschrieben je eine Beobachtung bei Magenkrebs.

III. Symptome. Die Krankheit beginnt, wenn sie nach Erkältungen, Verletzungen oder Diätfehlern auftritt, entweder urplötzlich, oder nachdem einige Tage zuvor Appetitlossigkeit, Erbrechen und Druckgefühl in der Magengegend vorausgegangen sind. Handelt es sich um eine Gastritis phlegmonosa im Gefolge von Infectionskrankheiten, so können Symptome ganz fehlen oder sie werden wenigstens oft wegen der Schwere der Grundkrankheit übersehen.

Die Patienten klagen meist über Schmerz in der Magengegend, welcher sich nicht selten in das rechte oder linke Hypochondrium erstreckt. Auffälligerweise tritt häufig bei Druck oder beim Aufstehen keine Steigerung der Schmerzen ein.

Fast immer kommt Erbrechen oder Aufstossen hinzu. Das Erbrochene besteht aus Mageninhalt oder es ist galliger Natur oder von bräunlichem Aussehen, selten wird Eiter erbrochen. In neuerer Zeit haben *Deininger, Glax, Kirchmann & Beckler* Beobachtungen von eiterigem Erbrechen beschrieben.

Die Untersuchung des Magens selbst ergibt in vielen Fällen gar nichts, in anderen kann man einen circumscripten Abscess als Ge-

schwulst durchfühlen und seine Verkleinerung nach eingetretenem Eitererbrechen verfolgen.

Häufig bildet sich Auftreibung des Leibes aus, das Abdomen wird überall empfindlich, es treten abnorme Dämpfungen über den Bauchdecken auf, kurzum, es bilden sich die Erscheinungen von Peritonitis aus, welche das Grundleiden oft vollkommen verdecken.

Auch beschrieb *Lewin* eine Beobachtung, in welcher sich zu den Erscheinungen von Peritonitis Icterus und Petechien auf der Haut hinzugesellten (Sepsis).

Es bestehen meist vollkommener Appetitmangel, aber sehr vermehrter, fast unstillbarer Durst.

Der Stuhlgang ist bald angehalten, bald diarrhoisch, zuweilen blutig. In einer schon vorhin angeführten Beobachtung von *Key & Malmsten* war er von dysenteriformer Beschaffenheit.

Auch war in diesem Fall der Harn blutig und enthielt Nierencylinder, während er sonst meist als sparsam und saturirt geschildert wird.

In der Regel fällt das schwere Ergriffensein des Allgemeinbefindens auf. Die Kranken fiebern bis gegen 41° C., sie deliriren und bieten oft einen sogenannten Status typhosus dar. Es ist demnach eine Verwechslung mit Abdominaltyphus und mit Meningitis sehr naheliegend. Fälle mit fieberlosem Verlauf kommen nur selten vor.

Der Verlauf der Krankheit ist meist acut. In der Regel erfolgt der Tod binnen der zweiten Woche, nicht selten aber schon nach wenigen Stunden oder Tagen. Nur selten zieht sich die Krankheit über mehrere Wochen und selbst über Monate hin.

Zuweilen tritt der Tod unerwartet ein, ohne dass besondere Beschwerden bestanden hätten. So berichtet *Asverus* über einen Fall, in welchem der plötzliche Tod zu dem Gerüchte Veranlassung gab, dass es sich um eine Vergiftung handele.

IV. Diagnose. Die Erkennung des Leidens ist schwierig und kaum anders möglich, als wenn es zu Erbrechen von Eiter gekommen ist. Allein man muss dabei sicher sein, dass der Eiter nicht von Pleura, Pericard, Leber, Milz, Nieren, Peritoneum oder Wirbelsäule in den Magen hineingedrungen ist. Auch wird es sich empfehlen, das Erbrochene mikroskopisch zu untersuchen, denn wenn es sich um eine siebförmige Durchlöcherung und um ein allmähliges Aussickern des Eiters in die Magenhöhle handelt, so wäre es denkbar, dass der Eiter im Erbrochenen makroskopisch verborgen bliebe, mikroskopisch dagegen leicht erkannt würde. Natürlich darf man dabei nichts auf das Auffinden von vereinzelten Rundzellen geben. *v. Leube* freilich hat eiteriges Erbrechen auch in einem Falle von einfachem acuten Magenkatarrh beobachtet. Verwechslungen können, wie bereits angedeutet, mit Abdominaltyphus, Meningitis und Peritonitis vorkommen, ganz abgesehen von solchen Fällen, in welchen das Leiden während des Lebens ganz und gar verborgen bleibt.

V. Prognose. Die Prognose ist meist ungünstig, obschon die Möglichkeit einer Heilung *Brand & Dittrich* nachgewiesen haben, denn sie fanden an Stelle der Submucosa theilweise geschrumpftes Narbengewebe, welches zu Verengerung in der Pylorusgegend geführt hatte. Bei Magenabscess sind Heilungen nach eingetretenem Eitererbrechen von *Deininger*, *Glax*, *Kirchmann & Beckler* beschrieben worden.



VI. Therapie. Die Therapie hat symptomatisch zu verfahren. Gegen Erbrechen und Magenschmerz gebe man subcutane Morphiuminjection (0·01 pro dosi), Eisblase auf die Magengegend und Eisstückchen zum Verschlucken. Die Ernährung ist per clysma durchzuführen (vergl. Bd. II, pag. 56). Gegen Fieber wende man Phenacetin (1·0), Antifebrin (0·5, 1stündl. bis zur Entfieberung) oder Antipyrin (5·0 in 50·0 lauen Wassers gelöst zum Clysma) an. Bei Collaps empfehlen sich Excitantien, am besten Campher:

Rp. ***Olei camphorati 10·0.***
DS. Drei- bis viermal täglich
1 Spritze subcutan.

5. Toxische Magenentzündung. Gastritis toxica.

(Gastritis venenata.)

I. Aetiologie. Als toxische Magenentzündung bezeichnet man alle jene Veränderungen der Magenwand, welche durch absichtlichen oder unabsichtlichen Genuss von Giften hervorgerufen werden. Am häufigsten handelt es sich um Säuren, namentlich um Schwefelsäure — im Volksmunde auch Oleum oder Vitriolöl genannt —, seltener um Salzsäure, Salpetersäure oder Oxalsäure, letztere im Volke auch als Zuckersäure bekannt, oder um Alkalien, vor Allem um Kalilauge, doch kommen überhaupt alle ätzenden Substanzen und ebenso gewisse vegetabilische Gifte in Betracht. So kann beispielsweise der Genuss von Kupfer, Silber, Sublimat, Phosphor, Arsenik, Antimon und Ammoniak ernste Veränderungen an der Magenwand hervorrufen.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind nicht in allen Fällen die gleichen. Vor Allem richten sie sich nach der Menge und Concentration des Giftes, welches in den Magen hineingelangte. Fast immer findet man die umfangreichsten Zerstörungen dann, wenn ein Selbstmordversuch vorliegt, während bei unabsichtlichem oder unvorsichtigem Genusse die Erkrankung des Magens in geringerem Grade ausgesprochen zu sein pflegt, weil der Irrthum gewöhnlich schnell bemerkt und das Genossene durch Ausspucken möglichst vollständig schon aus dem Munde nach aussen befördert wurde. Unter den letzteren Umständen sind mitunter sogar die Veränderungen allein auf die Mundhöhle und Speiseröhre beschränkt.

Auch die Natur des Giftes ist häufig auf die Veränderungen im Magen nicht ohne Einfluss, obschon sich dies gewöhnlich nur dann kenntlich macht, wenn die Einwirkung nicht den höchsten Grad erreicht hat. So pflegen etwaige Schorfe auf der Magenschleimhaut bei Schwefelsäurevergiftung eine grau-schwärzliche Farbe darzubieten, während sie nach Salpetersäureeinwirkung gelblich (Xanthoproteïn) und bei Alkalivergiftung bräunlich erscheinen. Bei Kupfervergiftung besitzen die Schorfe meist eine blaue oder grüne Farbe, welche letztere sich bei Zusatz von Ammoniak in's Dunkelblaue umwandelt. Intensiv schwarze Schorfe findet man bei Silbervergiftung. Handelt es sich um Phosphorvergiftung, so fällt die Magenschleimhaut nicht selten durch ein milchiges, opakes und gelbliches Aussehen auf. Man beobachtet, wie *Virchow* zeigte, in den Drüsen der Schleimhaut hochgradige Verfettung, sogenannte Gastritis parenchymatosa s. glandularis s. Gastroadenitis. Bei Oxalsäurevergiftung quellen mitunter die Magenwände zu einer durchsichtigen Gallerte auf.

Unter allen Umständen werden Veränderungen am Magen an denjenigen Stellen am meisten ausgesprochen sein, mit welchen das genossene Gift am längsten und innigsten in Berührung kam. Es sind dies vor Allem Magenfundus und hintere Magenwand. Bei geringen Graden von Vergiftung sieht man mitunter von der Cardia aus verzweigte Streifen längs der hinteren Magenwand zum Fundus herablaufen und erst hier grössere Ausdehnung gewinnen.

Je nach der Intensität der Giftwirkung bekommt man es mit oberflächlichen Aetzungen, Runzelungen und Abschilferungen der Epitheldecke oder mit einem einfachen oder haemorrhagischen Katarrh der Schleimhaut, selten mit einer croupösen Entzündung bei Ammoniakwirkung oder mit Pustelbildung bei Tartarus stibiatus oder mit Verschorfung zu thun, während die übrigen Magenhäute serös geschwollen erscheinen, oder es sind sämmtliche Magenhäute in schwerster Weise in den Process hineingezogen. In den hochgradigsten Fällen stellt der Magen eine schwarze, gewissermaassen verkohlte morsche Masse dar, welche bei leisester Berührung einreisst oder bereits spontan geborsten ist und ihren missfarbigen bräunlichen oder haemorrhagischen Inhalt in die Bauchhöhle ergossen hat. Die Gefässe der Magenwand führen festes, geronnenes oder flüssiges dunkles und theerartiges Blut.

Häufig sind die Veränderungen nicht auf den Magen beschränkt, sondern greifen in einer meist weniger hochgradigen Weise auch auf die Schleimhaut des Darmes über.

Erkrankungen vorwiegend der Magenschleimhaut sind der Heilung fähig. Die Schorfe werden dabei unter Eiterbildung losgestossen, und es kommt zur Entwicklung eines narbigen Bindegewebes. Zuweilen werden grosse Schleimhautstücke durch Erbrechen nach aussen befördert. So beschreibt *Laboulbène* eine Beobachtung, in welcher nach einer Schwefelsäurevergiftung am fünfzehnten Tage ein 20 Ctm. langes und 12 Ctm. breites Schleimhautstück durch Erbrechen zum Vorschein kam.

Nicht selten bringt später eine etwaige Vernarbung neue Gefahren mit sich, weil durch die allmählige Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes eine Verengerung des ganzen Magenraumes oder seiner Ostien entsteht. Man giebt an, dass der Magen zuweilen bis zu dem Umfange eines Hühnereies zusammengeschrumpft gewesen ist. Tod durch Inanition ist unter solchen Umständen der schliessliche Ausgang des Leidens. Auch noch in anderer Weise droht ernste Gefahr. Ist nämlich die Schleimhaut in weiter Ausdehnung zerstört, und bildet sich späterhin an Stelle der Drüsenschicht ein einfaches narbiges Bindegewebe, so kann es zu Erscheinungen wie bei atrophischem Katarrh der Magenschleimhaut (vergl. Bd. II, pag. 111) kommen, die allmählig zum Tode führen.

III. Symptome. Die Symptome einer toxischen Gastritis äussern sich vor Allem in einem brennenden und verzehrenden Schmerz in der Magengegend. Die Kranken werfen sich unruhig und geänstigt hin und her; die leiseste Berührung der Magengegend steigert den Schmerz. Gewöhnlich werden nicht allein Schmerzen in der Magengegend, sondern auch solche längs der Wirbelsäule angegeben, wobei letztere einer Entzündung der Speiseröhre ihren Ursprung verdanken. Auch Schmerzen im Munde und Schlunde kommen hinzu.

Es treten Singultus und zeitweise Erbrechen auf. Das Erbrochene besteht meist aus blutigen Massen. Fast immer findet man unstillbaren Durst.

Der Stuhlgang ist häufig diarrhoisch und mit Blut untermischt.

Kommt es zu Erscheinungen von Peritonitis oder Perforationsperitonitis, so wird im ersteren Falle der Leib aufgetrieben, überall druckempfindlich und es stellen sich abnorme Dämpfungen ein, während bei Perforationsperitonitis die Leberdämpfung schwindet, weil die aus dem Magen austretende Luft die Leber von der Brustwand abdrängt.

In der Regel geben sich sehr schwere Störungen des Allgemeinbefindens kund. Das Sensorium ist oft benommen. Die Patienten stöhnen fortwährend. Der Puls ist klein und ungewöhnlich frequent. Die Haut fühlt sich kalt an und ist mit klebrigem Schweisse bedeckt. *v. Bamberger* sah in zwei Fällen den Tod unter Erscheinungen von Shock eintreten, ohne dass man im Magen sehr erhebliche Veränderungen nachzuweisen vermochte.

Der Tod kann binnen wenigen Stunden erfolgen. In anderen Fällen tritt Vernarbung auf der Magenwand ein, doch ist die Genesung mitunter nur vorübergehend und es ist dem Kranken das qualvolle Ende des Hungertodes beschieden. Auch muss man auf das Erscheinen von profusen und mitunter tödtlichen Magenblutungen vorbereitet sein, welche sich bei Abstossung der Schorfe einstellen.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Krankheit ist nicht schwer. Dass eine Vergiftung vorliegt, muss aus dem meist plötzlichen Erkranken geschlossen werden. Ueber die Natur des Giftes entscheiden in der Regel Anamnese und vorfindliche Reste. Ob man es in zweifelhaften Fällen mit einer Säure- oder Alkalivergiftung zu thun hat, erkennt man daran, ob ein auf die Mundschleimhaut getupftes blaues Reagenspapier sich röthet (Säurevergiftung) oder ein rothes Reagenspapier sich bläut (Alkalivergiftung).

V. Prognose. Die Prognose ist unter allen Umständen ernst. Man gebe sich nicht zu früh guten Aussichten hin, eingedenk einer möglichen Blutung oder einer späteren Schrumpfung des Narbengewebes.

VI. Therapie. In frischen Fällen von Säurevergiftung reiche man sofort ein Alkali zur Neutralisation. Am meisten empfiehlt sich Magnesia usta:

Rp. ***Magnesiae ustae 10·0.***
DS. Die Hälfte auf ein Glas Milch mit Eis,
alle 10 Min. umgeschüttelt 1 Esslöffel.

Im Nothfalle müsste auch zerstossene Kreide oder zerriebener Kalkanwurf von der Wand genügen. Vergiftungen mit Alkalien erfordern zur Neutralisation eine Säure, wobei am vortheilhaftesten verdünnter Essig erscheint. Bei anderen Vergiftungen suche man zunächst durch eine weiche Sonde den Magen auszuspülen und etwaige Reste des Giftes zu entfernen. Demnächst reiche man die üblichen Antidota.

Gegen die Gastritis an sich verordne man Eisstückchen, Eisstückchen mit Milch und eine Eisblase auf die Magengegend; bei heftigem Schmerz subcutane Morphiuminjectionen.

6. Rundes Magengeschwür. Ulcus ventriculi rotundum.

(Ulcus ventriculi simplex s. chronicum s. perforans s. pepticum s. corrosivum.)

I. Anatomische Veränderungen. Unter allen Geschwürsbildungen am Magen (Gastrohelkosis) steht an Wichtigkeit das runde Magengeschwür obenan. Man begegnet ihm frisch oder vernarbt ausser-

ordentlich häufig an Leichen; denn aus verschiedenen, zum Theil sehr umfangreichen Statistiken ergiebt sich, dass man es etwa bei 5 Procenten aller Leichen antrifft.

Da gewisse schädliche Gewohnheiten einer Bevölkerung auf die Entstehung eines runden Magengeschwüres von Einfluss sind, so kann es nicht Wunder nehmen, dass sich in manchen Ländern die Häufigkeitsziffer unter dem soeben angegebenen Werthe hält, während sie denselben an anderen Orten übersteigt. So ist Thüringen besonders reich an Kranken mit Magengeschwür, denn nach *Müller & Starcke* erreicht hier die Häufigkeitsziffer etwa 10 Procente. *Grünfeld* freilich berichtet sogar, dass er als Arzt eines Stiftes in Kopenhagen unter 450 Sectionen 92 Male, als bei 20 Procenten, rundes Magengeschwür antraf. Dagegen scheint in Berlin das runde Magengeschwür relativ selten zu sein. *Berthold* giebt an, dass in den Jahren 1868—72 262 Fälle von rundem Magengeschwür zur Section kamen, eine Ziffer, welche 2·7 Procenten sämmtlicher binnen jenes Zeitraumes ausgeführter Sectionen entspricht. Noch niedriger fallen die Ziffern für München aus, denn nach *Nolte* kam unter 3500 Sectionen (1876—1883) 43 Male rundes Magengeschwür vor, also bei 1·2 Procenten der Beobachtungen. Für meinen jetzigen Wirkungskreis, Zürich, beträgt, wie *Stoll* in einer auf meine Veranlassung entstandenen Arbeit gezeigt hat, die Häufigkeitsziffer 2·19 Procente aller Sectionen (unter 3476 Sectionen 75 Fälle mit Ulcus ventriculi).

Ausser im Magen hat man das Ulcus rotundum s. pepticum im Duodenum und Oesophagus (vergl. Bd. II, pag. 71) gefunden, häufig gleichzeitig neben rundem Magengeschwür.

Was den Sitz des runden Magengeschwüres anbetrifft, so beobachtet man es am häufigsten an der hinteren Magenwand, demnächst an der kleinen Curvatur und in der Nähe des Pylorus. An der Cardia kommt es am seltensten vor.

Brinton fand unter 206 Fällen von rundem Magengeschwür rücksichtlich des Sitzes folgende Häufigkeitsscala:

Hintere Magenwand	87	= 42·0	Procente
Kleine Curvatur	55	= 26·8	„
Pylorus	32	= 15·6	„
Vordere und hintere Magenwand	13	= 6·3	„
Vordere Wand	10	= 4·9	„
Grosse Curvatur	5	= 2·4	„
Cardia	4	= 2·0	„
Summa	206		

Die Grösse des Geschwüres wechselt. Mitunter erreicht sein Durchmesser knapp den Umfang eines Centimeters, während es in anderen Fällen der Grösse eines Handtellers gleichkommt und dieselbe sogar überschreitet.

Cruveilhier, welchem man überhaupt die ersten Kenntnisse über das runde Magengeschwür verdankt, denn vor ihm war es mit Magenkrebs zusammengeworfen worden, beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich ein Geschwür vom Pylorus längs der kleinen Magencurvatur bis zur Cardia erstreckte.

Die Zahl der Geschwüre ist meist eine einfache. Seltener finden sie sich zu mehreren neben einander, doch liegen Beobachtungen vor, in welchen man bis über acht getrennte Geschwüre antraf (*Wollmann*). In der Regel befinden sich dieselben alsdann in verschiedenen Stadien der Entwicklung, so dass Narben neben frischen Substanzverlusten beobachtet werden.

Das runde Magengeschwür hat den Namen von seiner charakteristischen Gestalt empfangen, denn es handelt sich in der Regel um einen vollkommen runden oder länglich-ovalen Substanzverlust. Besonders ausgesprochen pflegt diese Form bei kleinen Geschwüren zu sein. Bei umfangreichen Substanzverlusten wird die Gestalt unregelmässig und buchtig, entweder weil sich das Geschwür nach

verschiedenen Richtungen hin ungleich schnell ausdehnt, oder weil benachbarte Substanzverluste mit einander verschmolzen sind.

Seit jeher hat man die scharfe Umgrenzung der frisch entstandenen Geschwüre hervorgehoben. Sie machen sehr oft den Eindruck, als ob zunächst die Schleimhaut des Magens mit dem Messer scharf ausgeschnitten oder, um den von *Rokitansky* eingeführten und mit Recht beliebten Vergleich zu wiederholen, als ob sie mit einem Locheisen scharf herausgestossen worden wäre. Während anfänglich der Substanzverlust allein die Schleimhaut betrifft, greift er späterhin auf die Muscularis und schliesslich auch auf die Serosa über, so dass die Gefahr einer Durchbohrung des Magens droht. Das Geschwür zeigt stets eine trichterförmige Vertiefung, d. h. von der Schleimhaut nach der Serosa zu hat die Schleimhaut den grössten Substanzverlust erlitten, während er in der Muscularis weniger umfangreich und auf der Serosa am geringsten ist. Jedoch zeigt die trichter- oder kegelförmige Vertiefung des Geschwüres eine excentrische Stellung der Spitze, so dass die Mitte des Schleimhautdefectes und diejenige des Substanzverlustes in der Serosa nicht senkrecht über einander liegen. Während bei Geschwüren in der oberen Hälfte des Magens die Spitze des Kegels nach aufwärts schaut, ist sie bei solchen in der unteren nach abwärts gerichtet, eine Form, welche genau mit der Verästelungsweise der Gefässe der Magenwand in Uebereinstimmung steht. Nur selten findet man den Geschwürsrand wallartig verdickt; auch bei mikroskopischer Untersuchung muss es auffallen, dass hier eine entzündliche Zone fast ganz und gar vermisst wird. Die Geschwürsränder fallen gegen den Geschwürsgrund terrassenartig ab, wobei noch zu bemerken ist, dass gegen die Cardia zu der Abfall steiler vor sich geht als in der Richtung nach dem Pylorus.

Der **Geschwürsgrund** ist in vielen Fällen auffällig rein, so dass man zuweilen, wenn das Geschwür nur bis zur Muscularis vorgedrungen ist, die Muskelzüge so klar und rein vor sich sieht, als ob man sie mit Absicht und Sorgfalt frei praeparirt hätte. In anderen Fällen zeigt der Grund einen bräunlichen und haemorrhagischen Belag.

In vielen Fällen wird einer drohenden Perforation der Magenwand dadurch vorgebeugt, dass sich auf der Aussenfläche der von Durchbruch bedrohten Serosa eine adhaesive **Peritonitis** gebildet hat, welche den Magen mit benachbarten Organen verlöthet und einem freien Durchbruche in die Bauchhöhle ein Hinderniss setzt. Am häufigsten kommen Verlöthungen mit dem Pankreas und mit anliegenden Lymphdrüsen, mit dem linken Leberlappen oder mit dem nach oben geschlagenen Netze zu Stande, seltener mit Milz, Colon, Dünndarm oder Zwerchfell oder mit der vorderen Bauchwand. Auch ereignet es sich mitunter, dass sich an der drohenden Perforationsstelle zunächst eine abgesackte Peritonitis bildet, und dass später ein Durchbruch in den abgesackten Peritonealraum erfolgt. Wir wollen nicht versäumen, hier darauf hinzuweisen, dass das Ulcus rotundum mitunter zu Pyo-Pneumothorax subphrenicus führt, worüber Bd. I. pag. 597 zu vergleichen ist.

Bildet das mit der Magenwand verlöthete Pankreas oder die Leber oder die Milz den Grund des Geschwüres, so wölbt sich in der Regel die Schleimhaut des Magens über die Muscularis hervor und

vermittelt direct den Uebergang aus dem Magenraum zu dem Geschwürsgrunde. Zuweilen wird aber dadurch dem Vordringen des Geschwüres kein bleibender Einhalt gethan, sondern es werden die angelötheten Organe selbst in den Zerstörungsprocess hineingezogen. Auf diese Weise kann es zu ungeheuren Verwüstungen kommen, so dass man tiefe, mit Eiter oder Jauche erfüllte Hohlräume in den aufgezählten Organen antrifft. Auch wird dadurch die Möglichkeit gegeben, dass schliesslich doch noch der Magen mit anderen Hohlräumen und Organen in Verbindung tritt. Es entstehen innere Magenfisteln, welche in das Duodenum oder Colon, in die Pleuraloder Pericardialhöhle *(Guttmann)*, in den linken Ventrikel *(Oser-Brenner, Fremy, Brünniche)* oder durch die Lungen in die Luftwege ausmünden. *Rindfleisch* gedenkt einer Beobachtung von Communication mit der Gallenblase und Austritt von Gallensteinen in den Magen. Haben Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand bestanden, so wird, wenn der Zerstörungsprocess die Bauchmuskeln ergriffen hat, eine äussere Magenfistel gebildet, deren vollendeter Entwicklung Hautemphysem vorausgehen kann. Derartige Fisteln nehmen oft einen sehr weiten Weg.

So sah ich einen Landschullehrer, bei welchem es handbreit unterhalb des Nabels links von der Linea alba zum Durchbruche der Bauchdecken kam, wobei sich aus der Perforationsstelle Preisselbeeren entleerten, welche der Kranke kurz vorher genossen hatte. Dabei liess sich ein Vergrösserung des Magens nicht nachweisen und auch bei der Section befand sich die grosse Magencurvatur mehrere Finger breit oberhalb des Nabels. Zwischen den Bauchdecken aber war es zu einer ausgebildeten Fistelbildung gekommen.

Die Entstehung einer freien Perforation des Magens in den Peritonealraum hängt, wie dies nach dem Vorausgehenden leicht begreiflich ist, vorwiegend von zwei Momenten ab, einmal von der Schnelligkeit, mit welcher das Geschwür in die Tiefe greift, ausserdem von der mehr oder minder günstigen Gelegenheit zur Adhaesionsbildung. Daraus erklärt sich, dass namentlich oft Geschwüre an der vorderen Magenwand zu Perforation führen, weil die lebhafte Verschieblichkeit zwischen vorderer Bauch- und Magenwand einer Entstehung von Adhaesionen nicht besonders günstig ist.

Unter 75 Geschwüren an der vorderen Magenwand, welche *Brinton* zusammenstellte, trat 64 Male (85·3 Procente) Perforation ein. Auch Geschwüre an der Cardia sind besonders gefährlich, denn hier erfolgte unter 30 Fällen 12 Male Perforation (40 Procente).

Sowohl die Entwicklung des Geschwüres innerhalb der Magenwände, als auch das Uebergreifen auf benachbarte Organe bringen durch die Möglichkeit von Blutungen keine unerheblichen Gefahren mit sich. Mit am häufigsten wird die Arteria lienalis arrodirt und eröffnet, was sich aus ihrem Verlaufe längs der hinteren Magenwand und dem häufigsten Sitz der Geschwüre gerade an diesem Abschnitte des Magens sattsam erklärt. Es kommen aber alle Arterien in Betracht, welche zu dem Magen direct oder zu benachbarten Organen in Beziehung stehen.

Zuweilen findet man die blutende Arterie im Zustande aneurysmatischer Erweiterung *(Powell)*. *Andral* sah eine tödtliche Blutung aus varicös erweiterten Venen der Magenschleimhaut nahe der Geschwürsfläche eintreten. Will man das blutende Gefäss auffinden, so binde man in den Hauptstamm eine mit Wasser gefüllte Spritze ein, treibe Wasser in das Gefäss und beobachte, an welcher Stelle sich das Wasser im Geschwürsgrunde entleert.

Eine Vernarbung von Magengeschwüren ist kein seltener Ausgang. Hat der Substanzverlust allein die Schleimhaut betroffen,

und ist dieser von geringem Umfange, so kann die Vernarbung so vollkommen sein, dass man die Narbe bei der Section leicht übersieht. Bei grösseren und tieferen Verschwärungen wird die benachbarte Schleimhaut strahlenförmig in den Vernarbungsprocess hineingezogen. Zuweilen bilden sich dicke bindegewebige Schwielen, welche bei zunehmender Schrumpfung dem Magen eine ungewöhnliche Form verleihen. Hat man es beispielsweise mit Geschwüren an der hinteren Magenwand zu thun, so breiten sich dieselben der Verästelungsweise der Magengefässe folgend gürtelförmig um den Magen aus. Kommt es dann späterhin zur Vernarbung und Schrumpfung, so wird zuweilen der Magenraum in abnorme Abtheilungen abgeschnürt. Es gehen daraus Magenformen hervor, welche man als Sanduhr- oder Stundenglasform des Magens bezeichnet hat, und die namentlich dann in vollendeter Ausbildung beobachtet werden, wenn die Magencurvaturen in besonders hohem Grade in den Schrumpfungsprocess hineingezogen sind. Auch liegen Beobachtungen vor, in welchen nur die vordere Abschnürung bei der Nahrungsaufnahme zur Verwendung kam und durch eine Magenfistel mit dem Colon oder Duodenum in Verbindung stand.

Häufig führen Magengeschwüre, wie bereits erwähnt, zur Bildung von zahlreichen bindegewebigen Adhaesionen. Mitunter sind alle dem Magen benachbarten Organe durch bindegewebige Stränge zu einem Convolut vereinigt. Aber auch die Adhäsionen können zur Todesursache werden. So ist mir eine Beobachtung bekannt, in welcher Adhaesionen zwischen hinterer Magenwand und Gallenblase zerrissen waren und zu einer tödtlichen Blutung führten.

II. Aetiologie. Auf die Entwicklung eines runden Magengeschwüres sind namentlich Alter, Geschlecht, Constitution und Lebensweise von hervorragendem Einfluss.

Rücksichtlich des Lebensalters ergiebt sich, dass die Krankheit vor dem vierzehnten Lebensjahre ausserordentlich selten und binnen der ersten zehn Lebensjahre fast niemals vorkommt. Die klinische Beobachtung lehrt, dass das runde Magengeschwür am häufigsten während des 15.—30sten Lebensjahres beobachtet wird.

Colgan beschrieb eine Beobachtung bei einem 2½jährigen Kinde, *Donné* bei einem 3jährigen Kinde, *Reimer* eine solche bei einem 3½jährigen und *Chvostek* bei einem 4jährigen Kinde. *Malinowski* sah ein 8jähriges Mädchen durch Magenblutung in Folge von rundem Magengeschwür zu Grunde gehen. *Brinton* traf unter 226 Sectionen mit Ulcus rotundum nur 2 (0·8 Procent) im Alter von 1—10 Jahren an. Dagegen machte *Vergely* eine Beobachtung von frischem Magengeschwür bei einer 83jährigen Frau.

Die meisten Statistiken rühren von Anatomen her, was erklärlich ist, weil die Diagnose während des Lebens nicht immer leicht ist. Da es sich aber in vielen Fällen nur um einen zufälligen anatomischen Befund handelt und ausserdem sehr häufig vernarbte und ausgeheilte Geschwüre zur Beobachtung kommen, deren Genese auf Jahrzehnte zurück zu datiren ist, so ersieht man, dass die anatomischen Statistiken nicht dem klinischen Sachverhalte entsprechen können.

Am häufigsten erkranken Frauen. *Brinton* giebt das Verhältniss gegenüber dem männlichen Geschlecht = 2:1 an. *With* fand 291 Fälle bei Frauen und 40 bei Männern = 7·3:1.

Starcke freilich berechnete für seinen Beobachtungskreis (Thüringen), dass sogar mehr Männer erkrankt waren und auf der Züricher Klinik ist das Verhältniss der Männer und Frauen fast gleich, denn in den Jahren 1884—1892 wurden 90 Personen mit Ulcus ventriculi behandelt und unter ihnen 55 Männer und 35 Frauen. Da nun die Zahl

der aufgenommenen Männer 7720 und diejenigen der Frauen 4625 betrug, so ergiebt das einen Procentsatz von 0·71 Procent Männer und 0·76 Procent Frauen.

Eine unverkennbare Praedisposition für die Entwicklung eines runden Magengeschwüres giebt die Chlorose.

Mitunter scheinen Infectionskrankheiten im Spiele zu sein. So dürfte der Lungenschwindsucht ein begünstigender Einfluss zuzuschreiben sein, jedenfalls fanden sich unter 75 Fällen von Ulcus ventriculi, die in Zürich secirt wurden, 13 (17·3 Procente) mit tuberculösen Lungenveränderungen. *Steffen* betont das Zusammentreffen von Ulcus rotundum und Syphilis, *Rokitansky* ein solches mit Intermittens. Noch neuerdings hat *London* eine Beobachtung beschrieben, welche er auf eine Pigmentembolie der Magengefässe in Folge von langer Intermittens zurückführt.

Auch trifft man häufig Veränderungen am Gefässapparate (Arteriosclerose) an Leichen mit rundem Magengeschwüre an.

Unter den Lebensgewohnheiten sind überreicher Alkoholgenuss, schwer verdauliche Kost, zu reichlicher Genuss von Vegetabilien und ungenügende Zerkleinerung der Speisen als schädlich und verhängnissvoll zu nennen.

v. Bamberger hat das häufige Vorkommen des runden Magengeschwüres bei Köchinnen hervorgehoben, was *Huber* an Fällen der *Pfeufer*'schen Klinik bestätigt hat. Auch gelang es *Decker*, bei Hunden durch Einführung von heissem Brei mittelst Schlundsonde in den Magen ein rundes Magengeschwür zu erzeugen. *Speck* macht auf das ausserordentlich häufige Auftreten der Krankheit in Ostsibirien aufmerksam, was er durch den fast ausschliesslichen Genuss von fettem Fischfleisch erklärt. Für das häufige Erkranken in Thüringen macht *Gerhardt* die Vorliebe der Bevölkerung für dünnes Weissbier, Kuchen und Klösse verantwortlich.

Vielleicht sind bei der Entstehung eines runden Magengeschwüres auch gewisse Gewerbe von Einfluss. *Bernutz* macht auf das häufige Vorkommen der Krankheit bei Porcellandrehern und Glasschleifern aufmerksam und erklärt dies durch das Verschlucken spitziger Staubtheilchen. Während meiner Wirksamkeit in Zürich ist mir aufgefallen, wie häufig ich Metalldreher mit Ulcus ventriculi rotundum zur Behandlung bekommen habe.

An die erwähnten und — so zu sagen — Hauptschädlichkeiten schliessen sich mitunter gewisse Zufälligkeiten als bedeutungsvoll an. So können heftiges Erbrechen, lebhafte Entzündung der Magenschleimhaut, Verletzung der Magenschleimhaut von aussen durch Fall, Stoss, Schlag oder von innen durch Gifte oder verschluckte spitzige Fremdkörper u. Aehnl. zu Blutungen auf der Magenschleimhaut und im Anschluss daran zu Magengeschwür führen.

Ich verlor auf meiner Klinik einen Bereiter, der wenige Tage, nachdem er beim Galloppiren des Pferdes mit der epigastrischen Gegend heftig gegen den Sattelknopf aufgestossen war, an den Erscheinungen eines runden Magengeschwüres erkrankte und nach wenigen Monaten durch narbige Pylorusstenose, die man vergeblich operativ zu beseitigen versucht hatte, zu Grunde ging.

Rassmussen giebt an, dass man ähnlich, wie an der Leber, so auch häufig am Magen Schnürfurchen findet, oft neben Schnürfurchen der Leber und dass von solchen traumatische Magengeschwüre ihren Ausgang nehmen. In Zürich fanden sich unter 75 Sectionen mit Ulcus ventriculi 11 (14·7 Procent) mit Schnürleber.

Auch hat man rundes Magengeschwür nach ausgedehnter Hautverbrennung nicht nur auf der Schleimhaut des Magens, sondern auch auf derjenigen des Duodenums beobachtet. Wahrscheinlich kam es dabei zu Zerfall von rothen Blutkörperchen und wurden Blutgefässe der Magendarmschleimhaut durch corpusculäre Zerfallpro-

ducte oder nach Untersuchungen von *Klebs & Welti* durch Blutplättchenthromben verstopft.

Ueber die Pathogenese des runden Magengeschwüres ist viel discutirt worden. Bei einer unbefangenen anatomischen Beobachtung muss sofort die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt werden, dass dem Gefässapparate und den Wirkungen des Magensaftes ein wichtiger Einfluss zukommt. Die Gestalt der Geschwüre ahmt, wie dies mehrfach im Vorausgehenden hervorgehoben wurde, die Verästelungsweise der Magengefässe nach, und es erweckt vielfach den Anschein, als ob das Verästelungsgebiet kleinerer Arterien gewissermaassen aus der Magenschleimhaut herausgegraben worden wäre. Es kommt noch hinzu, dass man sich das runde Magengeschwür gerade unter Umständen entwickeln sieht, unter welchen man berechtigt ist, Veränderungen an den Gefässwänden und Circulationsstörungen überhaupt vorauszusetzen. Bekannt ist, dass namentlich chlorotische Zustände zu Verfettung der Gefässe führen. Das Gleiche gilt von der Lungenschwindsucht, welche ausserdem, ebenso wie Syphilis, eine amyloide Entartung der Gefässe hervorrufen kann. *Zawadzki & Luxenburg* sahen in einem Falle ein Magengeschwür in Folge von specifischen syphilitischen Gefässveränderungen entstehen. Mehrfach hat man auf atheromatöse Veränderungen an den Gefässen hingewiesen.

Der Einfluss des sauren Magensaftes leuchtet daraus ein, dass runde Geschwüre fast nur an solchen Stellen des Darmtractes vorkommen, bis zu welchen der Magensaft seine verdauende Wirkung beibehält.

Pavy hat es zuerst unternommen, die beiden aufgeführten Factoren zu einander in Beziehung zu bringen. Der Umstand, dass der Magensaft unter normalen Verhältnissen die Magenwand nicht verdaut, ist daraus zu erklären, dass er, sobald er in die Schleimhaut des Magens dringt, von dem alkalischen Blute neutralisirt und unwirksam gemacht wird. Hieraus ergiebt sich, dass eine Verdauung möglich ist, entweder wenn der Magensaft übersauer ist und nicht mehr von dem Blute vollkommen neutralisirt und unwirksam gemacht werden kann, oder wenn die Circulation in der Magenschleimhaut so beschränkt ist, dass eine Neutralisation nicht möglich ist, oder endlich wenn das Blut selbst von verminderter Alkalescenz ist. Für die erstere Möglichkeit allein wird man sich deshalb nicht recht begeistern wollen, weil, wenn man auch die Richtigkeit der Angabe von *Jaworsky & Korczynski* und *Riegel* zugeben wollte, nach welchen bei Magengeschwür Hyperacidität des Magensaftes besteht, eine Angabe, deren Richtigkeit übrigens nicht als Regel hingestellt werden darf, man dann eine Verbreitung des Magengeschwüres über grosse Flächen annehmen müsste, so dass man immer gezwungen bliebe, locale Circulationsveränderungen in der Magenschleimhaut bei der Pathogenese in den Vordergrund zu drängen.

Neuerdings hat *Silbermann* auf Grund theils von Experimenten, theils von Blutuntersuchungen am Menschen hervorgehoben, dass bei der Entstehung eines runden Magengeschwüres auch die veränderte Beschaffenheit des Blutes (verminderter Kaligehalt) eine ursächliche Rolle spielt, denn er fand verminderte Alkalescenz des Blutes neben Abnahme des Haemoglobingehaltes in den einzelnen rothen Blutkörperchen und Poikilocytose. Aber auch dieses Moment kann nur in Verbindung mit localen Circulationsstörungen Grund zur Bildung eines runden Magengeschwüres abgeben.

Begreiflicherweise ist es keinesfalls nöthig, dass es sich in allen Fällen von Magengeschwür um denselben Modus von Circulationsstörungen handelt; es muss eben nur ein Missverhältniss in den Neutralisationsvorgängen herauskommen. Je stärker dasselbe ausgesprochen ist, um so schneller wird sich das Geschwür entwickeln. Embolien, Thromben, einfache Veränderungen der Magengefässe in Folge von Arteriosclerose, aber auch tiefgreifende Ecchymosen, welche durch Katarrh, Erbrechen oder mechanische, thermische oder chemische Reize hervorgerufen wurden, können zur Entwicklung eines Ulcus rotundum führen. Ob nun gerade, wie *Klebs* gemeint hat, Krampf der Arterien zu Circulationsstörungen und nachfolgendem Magengeschwür Veranlassung giebt, erscheint deshalb zweifelhaft, weil man den Krampf als lang bestehend voraussetzen müsste und dafür Analogien in der Pathologie fehlen. Der *Klebs*'schen Anschauung nahe verwandt ist die Ansicht von *Axel Key*, welcher annimmt, dass Krampfzustände der Magenmuscularis zu Störungen in den venösen Bahnen der Magenschleimhaut und dadurch zu den postulirten Circulationsstörungen führten.

Böttcher hat die Entstehung des runden Magengeschwüres auf Schizomyceten zurückführen wollen. Jedenfalls ist denkbar, dass Pilzansiedlungen auf der Magenschleimhaut die Blutcirculation unterbrechen und dadurch eine Selbstverdauung des Magens begünstigen.

Wir wollen nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass man auch auf experimentellem Wege der Genese des runden Magengeschwüres näher zu kommen versucht



hat. *Pavy* erzeugte es bei Thieren durch Abbinden von Magengefässen. *Müller* durch Unterbindung von Pfortaderästen und *Panum* durch Embolie von Magengefässen. Auch sah es *Ebstein* aus Blutungen auf der Magenschleimhaut hervorgehen, welche er bei Thieren nach den Angaben von *Brown-Séquard* und *Schiff* durch Verletzung des Centralnervensystemes erzeugt hatte. *Daettweiler & Quinke* fanden bei Hunden, dass mechanische, thermische und chemische Reize auf der Magenschleimhaut Substanzverluste zu Wege bringen, welche bei gesunden Thieren bald wieder ausheilten, dagegen bei blutarm gemachten Thieren eine viel geringere Neigung zur Vernarbung zeigten. Auch aus den früher erwähnten Versuchen von *Silbermann* geht die grosse Bedeutung hervor, welche die Beschaffenheit des Blutes bei dem Zustandekommen des runden Magengeschwüres besitzt.

III. Symptome. Die Entwicklung und Vernarbung eines runden Magengeschwüres kann sich, wenn auch in der Minderzahl der Fälle, vollkommen verborgen vollziehen, — latentes Magengeschwür.

In anderen Fällen geht die Entwicklung eines runden Magengeschwüres zwar auch zunächst latent vor sich, aber plötzlich brechen Symptome der ernstesten Art über die Unglücklichen herein und setzen oft unvermuthet ihrem Leben ein kurzes Ziel. Personen, welche sich bisher ganz gesund fühlten oder höchstens seit einigen Tagen an so unbedeutenden Magenbeschwerden litten, dass sie dieselben kaum einer Klage für werth hielten, bekommen plötzlich eine profuse Magenblutung, oder noch schlimmer, sie stürzen mitten in ihrer Arbeit zusammen, verfallen schnell, klagen über unerträgliche Schmerzen im Leibe, geben auch zuweilen an, dass ihnen im Leibe etwas gerissen sei, und gehen in wenigen Stunden oder spätestens nach einem bis drei Tagen unter den Erscheinungen von Perforationsperitonitis zu Grunde. Derartige Vorkommnisse führen mitunter zur Verwechslung mit Vergiftungen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle freilich treten für längere Zeit sehr quälende Symptome auf, unter welchen der Magenschmerz am constantesten zu sein pflegt.

Die Kranken bezeichnen gewöhnlich den Schmerz als nagend, bohrend, brennend, seltener als stechend und lancinirend. Mitunter ist er von so unerträglicher Heftigkeit, dass die Patienten laut wimmern, blass und mit Angstschweiss überdeckt werden, und dass sich zuweilen allgemeine Convulsionen einstellen.

In der Regel zeigt er sich nach dem Essen, bald unmittelbar darauf, bald eine bis zwei Stunden nach der Nahrungsaufnahme. Er ist meist um so heftiger, je reichlicher die Mahlzeit war und je weniger die Speisen zerkleinert wurden. Auch Genuss solcher Speisen, welche die Kranken schon in gesunden Tagen nicht gut vertrugen, ruft meist besonders heftige Schmerzanfälle hervor.

In seltenen Fallen stellt sich der Magenschmerz gerade des Morgens oder nur im nüchternen Zustande ein und schwindet, wenn Speisen, mitunter gerade grob zerkleinerte, eingeführt werden.

Gewöhnlich verlegen die Patienten den Schmerz dicht unter den Schwertfortsatz, wobei häufig neben einer diffusen Empfindlichkeit ein umschriebener Punkt als besonders schmerzhaft hervorsticht. In anderen Fällen wird der Schmerz unter dem Brustbeine, in einem der Hypochondrien, an dem unteren Abschnitte der Brustwirbelsäule oder zwischen den Schulterblättern empfunden.

Mitunter kann man aus der Art, in welcher der Schmerz auftritt, auf den Sitz des Geschwüres schliessen. Ist er in Rückenlage besonders heftig, so darf man das Geschwür an der hinteren Magenwand voraussetzen, und die Kranken nehmen daher oft

eine nach vorn übergebeugte und zusammengekauerte Körperhaltung ein. Bei einem Geschwüre auf der vorderen Magenwand ist Bauchlage mit heftigen Schmerzen verbunden. Geschwüre am Pylorustheile des Magens erfordern oft linke Seitenlage, umgekehrt Geschwüre am Fundus oder an der Cardia.

Die Angabe, dass das Aufreten von Schmerz eine bis zwei Stunden nach der Nahrungsaufnahme auf einen Sitz des Geschwüres gerade am Pylorus hinweise, ist nicht zuverlässig. Das Gleiche gilt von der Behauptung von *Budd*, dass kleine Geschwüre geringe Schmerzen erzeugten, den Appetit unverändert liessen und nur selten Erbrechen erregten.

v. Leube will einen besonderen diagnostischen Werth darauf gelegt wissen, dass sich bei rundem Magengeschwüre überhaupt die Schmerzen in linker Seitenlage steigern, was ich nach eigenen Erfahrungen nicht bestätigen kann.

Die Ursachen des Schmerzes sind nicht immer dieselben. Bald entsteht er durch eine unmittelbare Reizung der Geschwürsfläche durch die Ingesta, was namentlich dann anzunehmen ist, wenn die Gastralgie der Nahrungsaufnahme unmittelbar auf dem Fusse folgt. In anderen Fällen sind es die lebhaften Bewegungen des Magens, welche die Magenverdauung begleiten und die Geschwürsfläche in Mitleidenschaft ziehen. Besteht Schmerz unabhängig von den Mahlzeiten, so wird man ihn mit der weiteren Ausbildung von Geschwüren und mit Arrosion von Nerven in den Magenwänden in Zusammenhang bringen. Endlich werden auch dann heftige Schmerzen auftreten, wenn die Serosa des Magens entzündet ist oder der Magen an benachbarte Organe angelöthet und in seinen Bewegungen gehemmt wird.

Zuweilen treten irradiirte Schmerzen in anderen Nervengebieten auf. So beobachtete *Traube* Intercostalneuralgie und Anfälle von Brustbeklemmung, *Brinton* beschrieb Neuralgie im linken Armgeflechte und die älteren Aerzte legten grossen Werth auf den Schmerz in der rechten Schulter, welcher eine Betheiligung der Leber beweisen sollte.

Ausser Magenschmerz beobachtet man bei rundem Magengeschwüre ausserordentlich häufig Erbrechen. Mitunter tritt es nur in den frühen Morgenstunden und bei nüchternem Magen auf. Die meist wässerig-schleimigen Massen sind dann gewöhnlich von alkalischer Reaction, lassen mit Eisenchlorid Rhodanverbindungen erkennen (Rothfärbung) und geben sich dadurch als Speichel kund, welcher reflectorisch in vermehrter Menge secernirt und während der Nacht verschluckt wurde. In anderen Fällen ruft gerade Nahrungsaufnahme Erbrechen hervor, namentlich wenn in der Auswahl der Speisen und in der Art der Nahrungsaufnahme Fehler vorkamen. Aber nicht selten stellt sich Erbrechen auch trotz aller Aufmerksamkeit und Sorgfalt in der Ernährung ein. Die Speisen kommen gar nicht oder nur wenig verändert nach aussen; auch trifft man zuweilen Sarcina ventriculi in dem Erbrochenen an. Mitunter wird auch galliges Erbrochenes beobachtet. Blutig tingirtes Erbrochenes wird dann zu erwarten sein, wenn die Brechbewegungen lang anhielten oder sehr heftige waren und zu kleinen Blutaustritten auf der Magenschleimhaut geführt hatten, oder wenn durch den ulcerativen Zerfall der Schleimhaut capilläre Gefässe eröffnet worden sind.

Bei manchen Kranken stellt sich so hartnäckiges und reichliches Erbrechen ein, dass die Nahrungszufuhr in bedenklichster Weise nothleidet. Die Patienten magern skelettartig ab und bestehen schliesslich aus „Haut und Knochen“, gleich Verhungernden.

Es wird angegeben, dass Geschwüre an den Ostien des Magens besonders häufig von heftigem Erbrechen begleitet seien (?).

Ein diagnostisch sehr werthvolles Symptom stellt das Blutbrechen, Haematemesis, dar. Dasselbe tritt bald spontan ein, bald wird es durch körperliche oder geistige Aufregungen oder durch Stoss gegen die Magengegend oder durch eine zu reichliche Mahlzeit hervorgerufen. Frauen sind in Gefahr, zur Zeit der zu



erwartenden Menses Blutbrechen zu bekommen (arterielle Fluxion zum Magen).

L. Müller fand, dass Haematemesis unter 120 Fällen von Ulcus rotundum 45 Male (29 Procente) beobachtet wurde.

Bevor Blutbrechen auftritt, geben die Patienten zuweilen an, dass es ihnen in der Magengegend warm werde oder dass sie etwas im Magen rieseln fühlten; auch stellt sich mitunter ein eigenthümlich blutiger Geschmack im Munde ein, es treten Uebelkeit und Brechneigung auf und durch den Brechact werden blutige Massen nach aussen befördert. Ist die Blutung sehr reichlich, so treten Schwindelgefühl, Ohnmachtsanwandlungen, Schwarzsehen, Augenflimmern, Ohrensausen, plötzliches Erblassen der Haut und kleiner Puls, kurzum, Zeichen innerer Blutung und Hirnanaemie ein.

Die Menge des erbrochenen Blutes ist verschieden, kann aber mehrere Pfunde betragen. Bald ist das Blut mit Speisen untermischt, bald bekommt man es mit reinen Blutmassen zu thun. Gewöhnlich stellt es dunkele, schwarzrothe, schaumlose, klumpige und durch Beimengungen von Magensaft sauer reagirende Gerinnsel dar, seltener bekommt man es, weil ein grösseres arterielles Gefäss eröffnet wurde, mit hellrothem Blute zu thun. Je reichlicher und plötzlicher eine Blutung erfolgte, um so früher wird Erbrechen eintreten, und um so weniger verändert wird das Blut sein. Dabei pflegt eine Magenblutung um so reichlicher zu sein, je mehr sich ein Geschwür der Magenserosa genähert hat, da die grösseren Gefässstämme dicht unter der Serosa gelegen sind. Ist die Blutung weniger reichlich und mehr allmälig, so verändert sich der Blutfarbstoff unter der Einwirkung des Magensaftes, und es kommen eigenthümlich kaffeesatzartige oder russartige Massen zum Vorschein, welche zwar öfter, aber keineswegs ausschliesslich bei Magenkrebs beobachtet werden.

Nur selten ist eine Magenblutung wegen ihrer Reichlichkeit und Unstillbarkeit die unmittelbare Ursache des Todes. Meist erholen sich die Kranken allmälig; viele machen während der Zeit ihres Lebens wiederholte Anfälle von profuser Magenblutung durch.

Ist die Blutung eine sehr reichliche, so geräth mitunter während des Brechactes Blut in den Kehlkopf und weiter abwärts in die Luftwege, es stellen sich Erstickungsgefahr und Husten ein, und es geben in Folge dessen manche Kranke, welche bisher wenig Magenbeschwerden empfunden hatten, an, dass sie von Bluthusten überfallen seien.

Die Zunge ist bald rein, bald belegt. In vielen Fällen zeichnet sie sich durch eine auffällig rothe, glatte oder auch rissige Oberfläche aus, was man darauf zurückgeführt hat, dass beim Erbrechen des sauren Mageninhaltes die Epithelien der Zungenoberfläche theilweise losgestossen werden, so dass die Zunge gewissermaassen künstlich gereinigt wird. Der häufig zu beobachtenden vermehrten Speichelsecretion, Salivatio, wurde bereits im Vorausgehenden gedacht.

Die Magengegend ist zuweilen aufgetrieben. In der Regel findet man sie gegen Druck überall empfindlich, aber an einer umschriebenen und dem Sitze des Geschwüres entsprechenden Stelle pflegt die Schmerzhaftigkeit besonders stark ausgesprochen zu sein.

Cruveilhier hat zuerst hervorgehoben, dass bei Geschwüren an der kleinen Curvatur und bei solchen an der hinteren Magenwand Druck auf die untersten Brust- oder obersten Lendenwirbel besonders empfindlich ist. Localisirt sich der Schmerz in der Höhe des Nabels, so wird man an Geschwüre an der grossen Magencurvatur zu denken haben, Schmerzhaftigkeit im rechten oder linken Hypochodrium spricht dagegen mehr für Geschwüre am Pylorus oder in der Fundus-, respective Cardialgegend.

Droht in Folge von Nahrungsbeschränkung Inanition, so sind die Bauchdecken muldenförmig oder kahnförmig eingefallen, man sieht häufig unter ihnen die Abdominalaorta lebhaft pulsiren und bei der Palpation erreicht man leicht und deutlich Wirbelsäule und Aorta.

Der Stuhl ist meist angehalten. Besondere Beachtung erfordert er namentlich deshalb, weil zuweilen Magenblutungen nicht als Haematemesis erscheinen, sondern sich allein durch blutigen, theerartigen oder schwarzen Stuhl verrathen. Aber auch dann, wenn Haematemesis besteht, findet gewöhnlich ein Theil des Blutes den Zugang zum Darm, so dass fast immer nach reichlichem Blutbrechen auch der Stuhl blutig verfärbt ist. Vor Allem vergesse man nicht, den Stuhl dann nachzusehen, wenn Personen, welche im Verdachte eines Ulcus rotundum stehen, plötzlich Zeichen innerer Verblutung darbieten.

Vor einiger Zeit habe ich einen Herrn behandelt, welcher innerhalb von drei Jahren fünf Anfälle von reichlichem Blutverlust durch den Stuhl überstanden hatte, und bei dem erst beim sechsten Anfalle zugleich Blutbrechen und blutiger Stuhl zum Vorschein kamen.

Die Harnmenge ist meist vermindert Dabei ist der Harn saturirt und oft von stark saurer Beschaffenheit. Nach reichlicher Magenblutung kann vorübergehend geringe Albuminurie auftreten. — Mitunter trifft man Zeichen von Morbus Brightii an.

Der Appetit ist zuweilen ungestört, mitunter sogar gesteigert, doch fürchten sich viele Kranke mit Recht, denselben zu befriedigen, weil danach ihre Beschwerden heftiger werden. Auch besteht öfters Steigerung des Durstes.

Die allgemeine Ernährung ist zuweilen so ausserordentlich gut, dass manche Kranke, bei welchen die Diagnose eines Magengeschwüres kaum zweifelhaft ist, ein gesundes und blühendes Aussehen darbieten. In Fällen freilich, in welchen in Folge von Erbrechen und heftigen Magenschmerzen die Ernährung nothleidet, kann schnelle und hochgradige Abmagerung Platz greifen.

Die Körpertemperatur ist fast immer unverändert; nur sehr vereinzelt beobachtete ich Fälle mit leichtem Fieber (bis 38·5), welches sich mitunter viele Wochen und in einem Falle länger als drei Monate hinzog, um aber schliesslich doch dauernd zu schwinden.

Bei manchen Kranken stellt sich tiefe psychische Verstimmung ein; auch leiden sie zuweilen an hartnäckiger Schlaflosigkeit.

Specifische Veränderungen der Magenthätigkeit in Folge von rundem Geschwüre sind nicht bekannt; etwaige Störungen sind in der Regel mehr von Nebenumständen, z. B. von einem begleitenden Katarrh der Magenschleimhaut, abhängig.

Die Resorptionszeit für Jodkalium schwankt; sie kann normal, nach *Riegel & Quetsch* sogar verkürzt sein, häufiger dagegen ist sie nach meinen Erfahrungen verlängert. Unter 28 Fällen von Ulcus ventriculi auf meiner Klinik hatten nur 6 (21·4 Procente) eine Resorptionszeit von 10—15 Minuten, während sich bei 22 (78·6 Procente) die Resorptionszeit über 15 Minuten und bis zu 47 Minuten erstreckte.

Ueber die chemische Zusammensetzung des Magensaftes haben sich namentlich *Jaworski & Korczynski* und *Riegel* geäussert. Diese Autoren behaupten eine regelmässige übermässige Salzsäurebildung, Hyperacidität (0·3—0·6 Procent), und *Jaworski & Korczynski* auch noch eine überaus reichliche Production von Magensaft, Hypersecretion. Nach eigener Erfahrung können wir diese Angabe nicht bestätigen und auch von anderen Seiten hat man die volle Richtigkeit der in Rede stehenden Behauptung bezweifelt (*Cahn & v. Mering, Hirsch & Ritter, Ewald*).

Unter 18 Fallen von rundem Magengeschwür auf meiner Klinik, bei denen der Salzsäuregehalt des exprimirten Magensaftes quantitativ bestimmt wurde, fand man: normalen Salzsäuregehalt 8 Male (44·4 Procente), Hyperacidität 4 Male, (22·2 Procent), Hypacidität 3 Male (16·7 Procente) und Anacidität drei Male (16·7 Procente).

Die Dauer eines runden Magengeschwüres ist sehr wechselnd. *Brinton* berichtet über eine Beobachtung von 35jähriger Dauer.

Sehr häufig stellen sich Recidive ein. Man hält die Kranken zuweilen jahrelang für gesund, bis erneute Magenbeschwerden und eintretende Haematemesis die Illusion stören.

Fälle von schneller und dauernder Genesung kommen nicht zu oft vor. Auch unter günstigen Umständen bleibt häufig eine auffällige Empfindlichkeit des Magens zurück, welche sich bei jeder auch noch so geringen Unvorsichtigkeit in der Ernährung durch Druckgefühl, Völle in der Magengegend, heftigen Magenschmerz und häufiges Erbrechen verräth.

An Complicationen ist die Krankheit nicht arm. Den Uebergang von den eigentlichen Symptomen zu den Complicationen geben Blutbrechen und blutiger Stuhl ab. Bei einer heftigen Magenblutung kann es geschehen, dass der Tod unter den Zeichen innerer Verblutung so schnell eintritt, dass weder Blut gebrochen wird, noch im Stuhle zum Vorschein kommt. *Thoman* beschrieb als seltene Complication Gastritis phlegmonosa neben rundem Magengeschwür.

Wird der Verlauf eines Ulcus ventriculi rotundum von Perforationserscheinungen unterbrochen, so gestaltet sich die Situation ebenso stürmisch wie ernst. Erfolgt der Durchbruch frei in den Bauchraum, so klagen die Kranken meist über einen unsäglichen Schmerz, über Vernichtungsgefühl und mitunter auch über die Empfindung, als ob etwas im Leibe zerrissen sei. Der Leib wird in der Regel aufgetrieben und ausserordentlich druckempfindlich. Es treten umschriebene und ungewöhnliche Dämpfungen über den Bauchdecken auf, welche einer Ansammlung von Exsudat entsprechen. Waren Leber und Milz nicht vordem durch peritonitische Adhaesionen fixirt, so verschwindet die diesen Organen zugehörige Dämpfung, weil das aus dem Magen ausgetretene Gas die genannten Gebilde von der Thoraxwand abdrängt. Kühle Haut, kleiner Puls und eingefallenes Gesicht zeigen die Erscheinungen eines schweren Collapses an. Diagnostische Bedeutung hat es noch, dass Erbrechen bei Magenperforation häufiger fehlt, als es beobachtet wird, weil der Mageninhalt einen leichteren Abfluss aus dem Magenraume durch die Perforationsstelle in den Peritonealraum zu finden pflegt. Das Sensorium bleibt gewöhnlich bis zum letzten Augenblicke erhalten. Der Tod tritt unter den Erscheinungen überhandnehmender Entkräftung oder durch Respirations- und Circulationsstörungen ein, weil das Zwerchfell excessiv hoch in den Brustraum getrieben wird.

Fälle von Genesung sind zwar mehrfach beobachtet worden, kommen aber so ausnahmsweise vor, dass man auf diesen Ausgang nicht rechnen darf.

Wohl seltener als mit den Erscheinungen von Perforationsperitonitis bekommt man es mit solchen einer umschriebenen oder diffusen nicht perforativen Peritonitis zu thun, deren Symptome sich vornehmlich durch sehr heftigen Schmerz und abnorme Dämpfungen über den Bauchdecken verrathen. Ueber Pyo-Pneumothorax subphrenicus vergl. Bd. I, pag. 638.

Bildet sich Durchbruch eines Magengeschwüres durch die vordere Bauchwand aus, so kann es zur Entwicklung von Hautemphysem kommen, indem sich die Magengase in dem subcutanen Zellgewebe verbreiten. Bei Durchbruch in die Pleurahöhle oder in das Pericard zeigen sich in rapider Weise die Erscheinungen von Pneumopericard, oder Pneumothorax oder meist von Hydro-Pneumopericard oder Hydro-Pneumothorax. Auch hat man Durchbruch in das Mediastinum mit nachfolgendem mediastinalen Emphysem beobachtet *(Kussmaul & Pönsgen, Faber)* (vgl. Bd. I, pag. 666). Kommt es zu Durchbruch in die Lungen, so kann man dies daran erkennen, dass Speisebestandtheile im Auswurfe erscheinen, oder daran, dass der Auswurf eine saure Reaction annimmt *(Julinsburger, Aufrecht)*.

Zuweilen kommt es von einem Magengeschwüre aus zu Thrombose der Pfortader, und es entwickelt sich daraus wieder unter Bildung von zahlreichen metastatischen Abscessen in den verschiedensten Organen ein pyaemischer Zustand, welchem die Kranken erliegen.

Als eigentliche Nachkrankheiten nach rundem Magengeschwüre bekommt man es nicht selten jahrelang mit sehr heftigen Magenschmerzen zu thun, welche in Anfällen von einigen Tagen oder Wochen Dauer auftreten, um dann wieder für längere Zeit zu verschwinden. In anderen Fällen dauern die Symptome eines chronischen Magen-Darmkatarrhes fort. Haben sich Narben am Pylorusring entwickelt, so treten hier in Folge von Narbenschrumpfung Pylorusstenose und Magenerweiterung (Gastrectasie) ein. Auch Erscheinungen von Schlussunfähigkeit der Pylorusmusculatur, Incontinentia pylori, werden dann zu erwarten sein, wenn die Muscularis tiefe Zerstörungen erfahren hat.

Als einer ganz besonders ernsten Nachkrankheit ist vor Allem des Magenkrebses zu gedenken, welcher sich in vorgerückteren Jahren nicht selten auf dem Boden eines runden Magengeschwüres entwickelt. Genaueres siehe in dem folgenden Abschnitte über Magenkrebs.

In vielen Fällen, in welchen durch Narben die Form des Magens wesentlich verändert ist und sich Abschnürungen im Magenraume gebildet haben, kann es ausser zu dauernden Verdauungsstörungen noch zu plötzlichen Erscheinungen von Ileus kommen, sobald die Verbindung zwischen der vorderen und hinteren Abtheilung des Magens unterbrochen wird.

Steht eine der Abtheilungen durch Fistelbildungen mit dem Colon in Verbindung, so hat man Lienterie eintreten gesehen, d. h. die eingenommenen Speisen gingen abnorm schnell und wenig verändert in das Colon über und kamen sehr bald in dem Stuhle zum Vorschein.

Abercrombie beobachtete, dass die Patienten unter den geschilderten Umständen zeitweise knollig geformte Kothmassen erbrachen.

Nach vorausgegangenem Blutbrechen sah *Rosenheim* sich alle Erscheinungen einer progressiven perniciösen Anaemie ausbilden.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines runden Magengeschwüres ist in den meisten Fällen ebenso leicht, als sie in anderen selteneren unmöglich ist. Treffen bei einem jugendlichen und namentlich blassen Individuum umschriebener Magenschmerz, Erbrechen und Haematemesis zusammen, so wird man es fast immer mit einem Ulcus rotundum ventriculi zu thun haben. Wichtig ist, wenn sich ausserdem noch Hyperacidität des Magensaftes nachweisen lässt.

Schwierig ist die Diagnose, wenn sie nur aus einzelnen Symptomen hergeleitet werden soll, da eben keines derselben specifischen Charakter besitzt. Verwechslungen sind besonders leicht mit chronischem Magenkatarrh, rein nervöser Gastralgie, Magenkrebs und Gallensteinkolik möglich.

Meist kann man bei chronischem Magenkatarrh Diätfehler als Ursache nachweisen; die Schmerzhaftigkeit in der Magengegend ist geringer, dabei aber diffuser; Blutbrechen fehlt; Heilung ist in der Regel leichter zu erzielen.

Bei rein nervöser Gastralgie halten sich die Magenschmerzen nicht eng an die Zeit der Nahrungsaufnahme und lassen bei Druck in die Magengegend zuweilen nach; Blutbrechen fehlt; meist bestehen noch andere nervöse Störungen, wie Intercostalneuralgie, Clavus, Cephalgie und Aehnliches. Auch soll die Anwendung der Anode eines galvanischen Stromes auf den Magen mit Sicherheit (?) den Schmerz zum Schwinden bringen.

Bei der Differentialdiagnose mit Magenkrebs beachte man das Lebensalter; bald stellt sich bei Krebs Cachexie ein; man untersuche auf Schwellung der linksseitigen supraclavicularen Lymphdrüsen; der Verlauf des Magenkrebses ist schnell; auch ein fühlbarer Tumor in der Magengegend spricht mehr für Krebs, obschon man sich zu erinnern hat, dass auch Narben nach Ulcus fühlbar sein können; wichtig ist noch, wenn freie Salzsäure dauernd im Magensafte fehlt.

Bei Gallensteinkolik concentriren sich die Schmerzen mehr auf die Gallenblasengegend (äusserer Rand des rechten Rectus abdominis dicht unter dem rechten Brustkorbrande); zur Zeit der Schmerzen treten oft Erbrechen und Frost auf; es kommt nicht selten zu Erscheinungen von Scleral- und auch von Hauticterus; man vergesse nicht, im Stuhle sorgfältig und für längere Zeit auf Gallensteine zu fahnden.

V. Prognose. Die Prognose ist bei rundem Magengeschwüre in allen Fällen mit Vorsicht zu stellen. Man übersehe nicht, dass häufig auch unter günstigen Umständen Störungen der Verdauung für das ganze Leben zurückbleiben, während andererseits Magenblutung oder gar Perforation die grösste Lebensgefahr unvermuthet herbeiführt. Ganz besonders ernst hat man die Vorhersage dann zu stellen, wenn man sich für berechtigt hält, ein Geschwür auf der vorderen Magenwand anzunehmen, da erfahrungsgemäss gerade hier Perforation häufig eintritt.

VI. Therapie. Personen mit frischem runden Magengeschwüre gehören in das Bett, müssen sich hier recht ruhig verhalten und so lang das Bett hüten, bis alle acuten entzündlichen Erscheinungen beseitigt sind. Man thut gut daran, sie andauernd ein warmes Kataplasma auf der epigastrischen Gegend tragen zu lassen. Das Hauptgewicht lege man auf diaetetische Vorschriften. Bei frischem Magengeschwür sollen feste Speisen ganz vermieden werden. Auch muss man solche Nahrungsmittel aussuchen, welche an die Thätigkeit des Magens möglichst geringe Anforderungen stellen.

Wird von den Kranken Milch vertragen, so lasse man wochenlang kaum etwas Anderes als Milch mit aufgeweichtem Zwieback geniessen. Ob man die Milch, die immer stark aufgekocht sein soll, da sie alsdann leichter verdaut wird und durch Abtödtung von Spaltpilzen beim Kochen weniger leicht gährt, kalt oder warm reicht, hängt allein von dem Verlangen des Kranken ab, nur ist es wichtig, dass der Kranke öfter, aber immer nur kleine Mengen Milch schluckweise zu sich nimmt, damit eine Bildung von grossen Kaseïnklumpen im Magen und eine Uebersäuerung des Mageninhaltes vermieden werden. Verspüren die Kranken trotz aller Vorsicht nach Milchgenuss starke Säurebildung im Magen, so muss man dies durch Zusatz von Natrium bicarbonicum (1 Messerspitze auf 1 Glas) oder von Aqua Calcariae (1 Esslöffel auf 1 Glas) zu verhüten versuchen. Sollte trotzdem die Milch nicht vertragen werden, so erinnere man sich an den Vorschlag von *Budd*, der Milch etwas Mehl zuzusetzen, also eine Art von Mehlsuppe zu reichen. Auch habe ich in letzter Zeit vielfach guten Erfolg gesehen, wenn ich die Milch zur Hälfte mit Fleischsuppe mischen liess. *Debove* rühmt bei Neigung zu Uebelkeit und Erbrechen nach Milchgenuss, Milch durch die Schlundsonde in den Magen zu bringen.

Schlägt sich die Milch in dicken käsigen Klumpen im Magen nieder, so reizt sie die Magenschleimhaut und erregt Beschwerden; in solchen Fällen ist es gut, statt der Milch Buttermilch zu wählen.

Wird Milch oder Buttermilch auf keine Weise vertragen, so verordne man dünnen Thee, leichte Fleischsuppe, rohes oder leicht angewärmtes, aber noch flüssiges Ei, letzteres, um Abwechslung zu bereiten, bald mit Zucker, bald mit Kochsalz bestreut, bald in Wein oder Bouillon hineingethan, und *Leube-Rosenthal*'sche Fleischsolution. Auch über die Fleischpeptonpraeparate von *Kemmerich*, *Kochs* und *Denayer* habe ich fast durchwegs günstige Erfahrungen gemacht.

Man hat noch versucht, den Kranken vom Mastdarme aus durch Klystiere zu ernähren (vergl. Bd. II, pag. 56).

Festere Speisen dürfen erst genossen werden, wenn die acuten Erscheinungen geschwunden sind. Der Speisezettel ist Bd. II, pag. 113, nachzusehen.

Was die medicamentöse Behandlung anbetrifft, so empfehlen wir bei einem frischen Magengeschwür die Anwendung von Bismuthum subnitricum oder, was wir in neuerer Zeit vorziehen, von Bismuthum salicylicum:

Rp. *Bismuthi salicylici 0·5*
Saccharin. 0·02
M. f. p. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver 1/2 Stunde vor dem Essen (8—14 Tage lang fortgesetzt).



Ist es doch bekannt, dass auch bei der Behandlung von äusseren Wunden dem Wismuth seitens der Chirurgen grosse Anerkennung zu Theil wird.

In jüngster Zeit hat *Fleiner* die Benutzung sehr grosser Gaben von Bismuthum subnitricum empfohlen, und zwar 10·0 in einem Glase lauwarmen Wassers verrührt morgens nüchtern oder 10·0—20·0 auf 200 Wasser zur Eingiessung in den Magen, anfänglich täglich, später alle 2—3 Tage.

Weniger möchten wir die Benutzung von Plumbum aceticum (0·05 2stündl.) oder von Argentum nitricum empfehlen, um eine Vernarbung des Geschwüres zu erzielen:

Rp. ***Sol. Argenti nitrici 0·3 : 200.***
DS. 1/2 Esslöffel auf ein Weinglas lauen Wassers dreimal täglich 1/2 Stunde vor dem Essen.

Mit Recht erfreuen sich die Carlsbader Wässer eines grossen Rufes bei der Behandlung eines runden Magengeschwüres. In der Regel macht man von den kühleren Quellen (Schlossbrunnen, Marktbrunnen, Theresienbrunnen) Gebrauch, da zu warme Quellen und ebenso solche mit starkem Kohlensäuregehalte leicht zu Magenblutungen führen. Will man eine Cur im Hause verordnen, so lasse man frühmorgens 1—3 Theelöffel Carlsbader Salz (Sal Carolinum factitium) auf 1/2 Liter lauen Wassers von 50° C. auflösen und das ganze in drei Portionen, alle 10 Minuten je einen Theil, trinken. Die Wirkung soll die sein, dass die Kranken binnen 2 Stunden einen bis zwei dünne Stühle entleeren. Das erste Frühstück ist 1/2 Stunde nach der letzten Portion einzunehmen. Die Trinkcur soll sich über vier Wochen erstrecken.

Fragt man, in welcher Weise man sich die günstige Wirkung alkalischer Wässer vorzustellen habe, so kommt wohl neben der Spülung des Magens und dem wohlthätigen Einfluss passender Wärme noch vor Allem die neutralisirende Eigenschaft gegenüber dem oft hyperaciden Magensaft in Betracht.

Bei heftigem Magenschmerz empfehlen sich warme Umschläge auf die Magengegend und Narcotica, z. B.:

Rp. ***Bismuthi salicylici 0·5***
Morphini hydrochlorici 0·005
Extract. Belladonnae 0·01
Sacch. 0·3
M. f. p. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini, Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. 1/4—1/2 Spritze subcutan.

oder

Rp. ***Chloral. hydrat. 5·0***
Tragacanthae et Pulveris Althae. q. s. ut f. pil. Nr. XX.
DS. Dreimal täglich 1 Pille.

Gerhardt rühmt Liquor Ferri sesquichlorati (3—4 Tropfen auf ein Weinglas Wassers mehrmals am Tage).

In Fällen von hartnäckigem Erbrechen verordne man das Verschlucken kleiner Eisstückchen und eine subcutane Morphiuminjection oder Kreosot:

Rp. ***Kreosoti 0·5***
Aquae destillatae 100.
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel.

oder Jodtinctur:

Rp. ***Tinct. Jod. 0·5***
Aquae destillatae 150.
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel.

Ueber die Bekämpfung von Magenblutungen vergl. Bd. II. pag. 96. Bei immer wiederkehrenden Magenblutungen hat *Rydygier* zuerst die operative Entfernung des Geschwüres durch Magenresection empfohlen und in zwei Fällen, beide Male mit Erfolg, ausgeführt. Ausserdem liegen noch Mittheilungen von *van Kleef, Lauenstein, Billroth* und *Löbker* vor. Bei dem von *van Kleef* operirten Kranken trat am siebenten Tage der Tod ein und auch einer der drei von *Löbker* operirten Fälle ging zu Grunde; in den anderen Beobachtungen kam es zur Heilung.

Stellen sich Zeichen von Perforationsperitonitis ein, so gebe man grosse Opiumgaben:

Rp ***Opii 0·05***
Sacch. 0·5
M. f. p. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündl. 1 Pulver zu nehmen.

und überdecke den Leib mit einem leichten warmen Kataplasma. Aber auch auf chirurgischem Wege hat man versucht, die grossen Gefahren einer Perforationsperitonitis durch die Laparotomie mit einer daran anschliessenden Säuberung und Desinfection (Toilette) der Peritonealhöhle und Verschluss der Perforationsstelle des Magens durch Naht zu beseitigen. Freilich sind die Erfolge nicht immer glücklich gewesen, denn unter 11 Beobachtungen, welche kürzlich *Mintz* sammelte, kam nur ein von *Kriege* mitgetheilter Fall mit dem Leben davon, und dazu kommt noch eine von *Bauermeister* beschriebene Beobachtung mit tödtlichem Ausgange.

In Fällen, in welchen die acuten Erscheinungen eines Magengeschwüres aufgehört und Blutarmuth hinterlassen haben, sind mit Vorsicht leichte Eisenpraeparate und Eisenbrunnen zu versuchen. Auch guter Landaufenthalt oder Aufenthalt an der See oder im Gebirge verdienen empfohlen zu werden, um eine fehlerhafte Beschaffenheit des Blutes möglichst schnell und gründlich zu beseitigen.

Ueber die Behandlung der Nachkrankheiten, wie Gastrektasie und Pylorusstenose, vergl. spätere Abschnitte.

Anhang. Ausser dem runden Magengeschwür kommen auf der Schleimhaut des Magens noch zwei andere Geschwürsformen vor, welchen man eine pathogenetische Selbstständigkeit zugestehen muss, nämlich die haemorrhagische Erosion und das Folliculargeschwür. Da dieselben jedoch klinisch von untergeordneter Bedeutung sind, so soll es hier mit einigen wenigen Bemerkungen sein Bewenden haben. Ueber tuberculöse und syphilitische Geschwüre des Magens sind die betreffenden Capitel in Bd. IV nachzusehen.

a) Haemorrhagische Erosionen sind sehr häufige Sectionsbefunde. Man bekommt es auf der Magenschleimhaut mit röthlich, bräunlich oder schwärzlich verfärbten Stellen zu thun, welche bald von rundlicher Gestalt, bald länglich und streifenförmig sind und auf der Höhe der Schleimhautfalten liegen. Mitunter haben sie sich so reichlich ausgebildet, dass die Magenschleimhaut ein blutig gefiecktes oder getigertes Aussehen angenommen hat. Vorwiegend oder ausschliesslich trifft man sie im Pylorustheile des Magens an.

Spült man die veränderten Stellen durch einen Wasserstrahl ab, so kommt ein meist oberflächlicher Substanzverlust zum Vorschein, welcher nur selten bis auf die Submucosa dringt. Der Grund ist oft zottig und flottirend, der Rand leicht elevirt und pulpös.

Nicht selten trifft man dicht daneben blutig infarcirte Stellen an, und man wird oft allmälige Uebergänge zwischen haemorrhagisch infiltrirten Schleimhautpartien und mehr oder minder deutlich ausgesprochenen Substanzverlusten vorfinden. Aller Wahrscheinlichkeit nach wandeln sich haemorrhagische Infarcte der Schleimhaut dadurch in haemorrhagische Erosionen um, dass das ausgetretene Blut die Bluteirculation aufhebt

oder vermindert und damit die betreffende Schleimhautstelle der zerstörenden und verdauenden Kraft des Magensaftes preisgibt. Daraus erkennt man, dass allmälige Uebergänge zwischen einer Erosion und einem runden Magengeschwüre möglich sind; besonders leicht werden tiefgreifende Erosionen in ein Ulcus rotundum ausarten.

Man begegnet haemorrhagischen Erosionen häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern. Grund zu ihrer Entstehung geben alle Zustände ab, welche die Circulation in der Schleimhaut behindern, oder bei welchen die Gefässwände für rothe Blutkörperchen abnorm durchlässig werden. Dahin gehören Brechbewegungen, Magenkatarrh, Magengeschwür, Magenkrebs, Husten, spitzige und ätzende Speisen, Störungen im Pfortaderkreislauf durch Pfortader-, Leber-, Herz- oder Lungenkrankheiten, schwere Infectionskrankheiten, fieberhafte Erkrankungen, schwächende Krankheiten, Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii, Haemophilie und Aehnliches. Nicht selten scheinen Infarcirungen der Magenschleimhaut erst während des Todeskampfes durch heftige Contractionen des Magens zu entstehen.

Einer Erkennung sind derartige Zustände während des Lebens kaum zugänglich. Nur selten kommt es zu einer heftigen Magenblutung, welche sogar den Tod herbeiführen kann *(Volz, Blyx, Murchinson, Fioupe)*. Häufiger tritt Erbrechen mit vereinzelten blutigen Sprenkelungen auf.

Die Behandlung ist gegen das Grundleiden, eventuell gegen die Magenblutung zu richten.

b) Folliculargeschwüre entstehen durch entzündliche Schwellung und Vereiterung der in der Magenschleimhaut vertheilten Lymphfollikel. *Billard* beschrieb sie bei Neugeborenen, doch werden sie auch bei Erwachsenen angetroffen. Katarrh der Schleimhaut giebt zu ihrer Entstehung Veranlassung. Während des Lebens sind sie nicht diagnosticirbar.

7. Magenkrebs. Carcinoma ventriculi.

I. Aetiologie. Magenkrebs kommt seltener als das runde Magengeschwür vor, denn während sich das letztere frisch oder vernarbt in etwa 5 Procenten aller Leichen findet, trifft man durchschnittlich Magenkrebs nur bei 2 Procenten an. Freilich unter den verschiedenen Organen nimmt Krebs des Magens an Häufigkeit die erste Stelle ein, doch schwanken die Zahlen der verschiedenen Autoren zwischen 25·8% *(Tauchon)* und 45% *(Marc d'Espine)*.

Bei der Verwerthung statistischer Zahlenangaben können nur sehr ausgedehnte Beobachtungsreihen in Rechnung kommen und ist es daher möglich, dass die Erfahrungen einzelner kleinerer Kreise nicht übereinstimmen. Auf der Züricher Klinik beispielsweise habe ich weit häufiger Magenkrebs als Magengeschwür beobachtet, unter den 12073 inneren Kranken aus den Jahren 1884—1893 litten an Magenkrebs 219 (1·8 Procente) und an rundem Magengeschwür nur 111 (0·9 Procent).

Ueber die eigentlichen Entstehungsursachen eines Magenkrebses ist nichts Sicheres bekannt. Das einzige, was man erfahrungsgemäss weiss, ist, dass Magenkrebs, wie Krebs überhaupt, fast immer eine Krankheit des höheren Alters ist. Am häufigsten beobachtet man ihn zwischen dem 40sten bis 70sten Lebensjahre. Vor dem 30sten Lebensjahre ist er ausserordentlich selten; nur ausnahmsweise begegnet man ihm in der Zeit vom 1sten bis 20sten Lebensjahre.

Wilkinson hat einen Fall von angeborenem Magenkrebs beschrieben und *Cullingworth* fand ihn bei der Section eines fünf Wochen alten Kindes. Desgleichen beobachtete ihn *Widerhofer* einmal angeboren, doch waren hier noch andere Unterleibsorgane krebsig erkrankt. — *Scheffer* beschrieb Magenkrebs bei einem 14jährigen Knaben. Unter 70 Fällen von Magenkrebs, welche *Reichert* statistisch verwerthete, kamen nur 2 (3 Procente) auf das 20.—30ste Lebensjahr, eine Ziffer, welche wegen der kleinen Zahl von Beobachtungen wohl noch zu hoch ausgefallen ist.

Rücksichtlich des Geschlechtes giebt man häufig an, dass das männliche Geschlecht überwiegt, doch ist der Allgemeingiltigkeit dieser Angabe häufig widersprochen worden.

Brinton fand unter 784 Fällen 440 (58 Procente) Männer, Weiber 344 (42 Procente). Nach meinen Erfahrungen auf der Züricher Klinik waren unter 219 Kranken mit Magen-

krebs 151 (68·9 Procente) Männer und 68 (31·1 Procente) Frauen. Nach anderen Angaben soll die Erkrankung bei Frauen und Männern gleich häufig, oder sich jenseits des 60sten Lebensjahres sogar bei Frauen häufiger finden.

Die gesellschaftliche Stellung scheint den Einfluss zu haben, dass die ärmere Bevölkerung etwas häufiger an Magenkrebs erkrankt, wahrscheinlich deshalb, weil sie durch den übermässig reichlichen Genuss von Vegetabilien an die Thätigkeit des Magens sehr weitgehende Anforderungen stellt und daher häufig viele Jahre zuvor an anderen Magenkrankheiten gelitten hat.

Mit Recht wird behauptet, dass bei der Entstehung eines Magenkrebses Heredität eine Rolle spielt, wenn dieselbe auch bisher nicht aufgeklärt ist. Die Erfahrung lehrt, dass es Familien giebt, deren Generationen immer und immer wieder an Magenkrebs erkranken.

Erwähnenswerth ist, dass nach einzelnen Angaben klimatische Einwirkungen zu bestehen scheinen.

So berichtet *Griesinger*, in Egypten niemals Magenkrebs gesehen zu haben, obschon Magen- und Darmkrankheiten daselbst sehr häufig sind. *Heinemann* giebt das Gleiche von Vera-Cruz an. Schon in der Türkei kommt Magenkrebs sehr selten vor. Andererseits haben namentlich ältere Aerzte Orte angeführt, an welchen sich das Auftreten von Magenkrebs so häuft, dass man von einem endemischen Vorkommen gesprochen hat. So wies *Autenrieth* darauf hin, dass Magenkrebs in Oberschwaben, im Schwarzwald und am Bodensee ungewöhnlich oft vorkommt, und schrieb die Ursachen auf den übermässig reichlichen Genuss von Mehlspeisen, Kartoffeln und sauren Speisen. *Cloquet* behauptet Aehnliches von der Normandie und erklärt dies durch die Vorliebe für den Cider u. s. f. Wenn überhaupt ein solches endemisches Vorkommen zugestanden werden darf, so erkennt man, dass dasselbe mit Landessitten und davon abhängigen üblen Zumuthungen an die Magenthätigkeit in Zusammenhang steht. In der Schweiz ist Magenkrebs sehr häufig, denn nach den statistischen Erhebungen, welche *Haeberlin* auf meine Veranlassung unternahm und in seiner Dissertation (Zürich 1889) mittheilte, stirbt unter 2500 Personen jährlich eine an Magenkrebs und 1·85 Procente aller Todesfälle erfolgen durch Magenkrebs. Dabei fand *Haeberlin*, dass die Krankheit in den letzten Jahren zunimmt.

Von manchen Seiten ist psychischen Erregungen, namentlich deprimirenden Gemüthsstimmungen, ein aetiologischer Einfluss zuerkannt worden, doch schwebt diese Behauptung vollkommen in der Luft, trotzdem noch neuerdings *Concato* vereinzelte Beobachtungen dafür in's Feld geführt hat.

Keinem Zweifel kann es unterliegen, dass Personen mit chronischen Magenleiden und namentlich rundem Magengeschwür, in späteren Jahren häufig an Magenkrebs erkranken. *Rosenheim* giebt die Umwandlung eines mit runden Magengeschwüres in Krebs zu etwas über 6 Procenten der Fälle an, doch erscheint uns die Zahl nach eigenen Erfahrungen zu hoch gegriffen. Nach dem Gesagten kann es nicht Wunder nehmen, dass man die Bildung von Magenkrebs vielfach mit reichlichem Branntweingenusse und mit Verletzungen in der Magengegend in Verbindung gebracht hat, ohne dass gerade alle Angaben darüber als beweiskräftig dienen können. Auch von der Lungenschwindsucht behauptet man nicht ohne Grund, dass sie für Magenkrebs eine gewisse Praedisposition verleiht.

II. Anatomische Veränderungen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um einen primären Krebs des Magens.

Secundärer Magenkrebs kommt ausserordentlich selten vor. Es sind bis jetzt etwas über ein Dutzend Fälle bekannt (*Cohnheim*, *Petri*, *Coupland*, *Weigert*, *v. Török*

& *Wittelshöfer, Grawitz, Hasen-Noman, Zahn, de Castro).* Der primäre Krebs war bald im Oesophagus, bald im Mastdarm, im Hoden, in der Brustdrüse, einmal auch am Unterschenkel gelegen. Die secundäre Neubildung trat alle Male als umschriebene Geschwulst des Magens auf und machte die Veränderungen eines primären Magenkrebses durch.

Der häufigste Sitz eines primären Magenkrebses ist der Pylorus, woselbst er nicht selten eine gürtel- oder ringförmige Ausbreitung annimmt. Demnächst tritt er an der Cardia und kleinen Curvatur auf, während er an der vorderen und hinteren Wand und an der grossen Curvatur beträchtlich seltener ist. Nur ausnahmsweise kommt er am Fundus des Magens vor und selbst dann, wenn die gesammten Magenwände in krebsiger Wucherung aufgegangen sind, findet man meist den Fundus unverändert und gleich einem schlaffen Beutel den derben infiltrirten Magenwandungen angefügt.

Ueber das Häufigkeitsverhältniss der Krebse an den verschiedenen Stellen des Magens sei folgende Statistik von *Hahn* aus dem Krankenhause Friedrichshain in Berlin angeführt:

Pylorus	60	Fälle
Cardia	40	"
Kleine Curvatur	27	"
Ganzer Magen	21	"
Grosse Curvatur	8	"
Vordere Wand	7	"
Hintere Wand	7	"
Summa	170	Fälle

Bei Krebs an der Cardia greift mitunter die Neubildung auf den unteren Abschnitt der Speiseröhre über, während bei Pyloruskrebs eine Fortsetzung auf das Duodenum vorkommt. *Brinton* beobachtete dies in zehn Fällen; auch andere Autoren, beispielsweise *Wunderlich*, haben dergleichen gesehen.

Für die häufige krebsige Entartung gerade der Mündungen des Magens hat *Virchow* die Erklärung gegeben, dass solche Stellen am ehesten krebsig entarten, welche am meisten mechanischen, chemischen und secretorischen Reizen ausgesetzt sind. *Israel* hat neuerdings die Behauptung aufgestellt, dass sich Magenkrebse nicht eigentlich an den Magenostien selbst zuerst, sondern in ihrer Nähe bildeten, und dass die Ostien nur der Ausbreitung der Geschwulst ein unüberwindliches Hinderniss böten.

Die krebsigen Ablagerungen in der Magenwand stellen sich bald in Gestalt einer umschriebenen Geschwulst, bald als diffuse Infiltration dar. Im ersteren Falle ragen sie mitunter pilzförmig in den Magenraum hinein, woher ihr Name Fungus, wobei ihre Oberfläche bald glatt, bald zottig erscheint (Zottenkrebs, Carcinoma villosum). Häufig ist die Oberfläche central, schüssel- oder napfförmig vertieft und lässt eine sogenannte Krebsdelle erkennen. Nicht selten ist sie ulcerativ zerfallen, so dass man es mit mehr oder minder tiefen kraterförmigen Substanzverlusten zu thun bekommt, welche einen blutig verfärbten, schwärzlichen oder missfärbigen Grund erkennen lassen, — Krebsgeschwür. Man wird kaum fehlgehen, wenn man den Zerfall theilweise auf den lösenden und verdauenden Einfluss des Magensaftes zurückführt. Bei circumscripten Tumoren handelt es sich häufiger um eine einzige Geschwulst, als um vielfache Geschwülste, doch sind Fälle der letzteren Art keineswegs Seltenheiten; beispielsweise hat *Maurizio* eine Beobachtung beschrieben, in welcher zu gleicher Zeit ein Krebs am Pylorus und ein solcher an der Cardia bestand.

Wiegt eine mehr diffuse Infiltration bei der Krebsentwicklung vor, so ist dieselbe in der Submucosa des Magens am meisten ausgebildet; man findet letztere mitunter um das Drei- bis Fünffache

verdickt. Die Magenwände sind starr, collabiren wenig oder gar nicht beim Einschneiden und bieten dem Messer oder der Scheere ungewöhnlich grossen Widerstand dar. Zuweilen ist der Magenraum auffällig klein. Die Schleimhautoberfläche erscheint uneben und höckerig. An Stellen, an welchen die Schleimhaut in den Krebsprocess verwickelt ist, zeigt sie sich zerfallen und ulcerirt. Eine Verjauchung von Krebsgewebe kommt bei Magenkrebs nur selten vor, wahrscheinlich weil der Magensaft stark antiseptisch wirkt und allen putriden Vorgängen vorbeugt.

Die übrige Schleimhaut des Magens bietet in der Regel Veränderungen wie bei chronischem Katarrh dar. Oft erscheint sie mit Ecchymosen und haemorrhagischen Erosionen bedeckt.

Unter den verschiedenen Krebsformen kommen am Magen vorwiegend drei vor, nämlich Faserkrebs (Scirrhus), Markschwamm (Carcinoma medullare s. alveolare) und Gallertkrebs (Carcinoma gelatinosum s. colloides).

Am häufigsten trifft man den Scirrhus an, welcher an der faserigen Structur und relativen Trockenheit seines Gewebes leicht kenntlich ist. Schon seltener kommt der Markschwamm zur Beobachtung, welcher sich durch grossen Saftreichthum (Krebsmilch) und weiches Gefüge auszeichnet. Am seltensten begegnet man dem Gallertkrebs. Man findet bei ihm innerhalb eines bindegewebigen Stromas Hohlräume, welche mit einem gelblichen oder bräunlichen gallertartigen Inhalte erfüllt sind, welchen man nicht unpassend mit dem Aussehen von gekochtem Fischleim verglichen hat.

Ein Ausschliessungsverhältniss zwischen den verschiedenen Krebsformen findet nicht statt. Im Gegentheil! man beobachtet nicht selten harte und saftreiche Krebsmassen neben einander und selbst an einund demselben Krebsknoten können Uebergänge zwischen Scirrhus und Medullarkrebs bestehen. Als Mittelform zwischen den beiden genannten Krebsarten hat *Waldeyer* das Carcinoma simplex einzuführen gesucht. Wiegen bei Medullarkrebs Cylinderepithelzellen vor, so nennt man ihn auch Cylinderzellenepitheliom. Sehr blutreiche Krebse werden als Fungus haematodes bezeichnet.

Die Natur des Krebses ist auf den Verlauf und die klinischen Erscheinungen nicht ohne Belang, denn erfahrungsgemäss zeigt der Scirrhus den schleppendsten Verlauf, während sich der Markschwamm durch Neigung zu Zerfall und Metastasenbildung auszeichnet und Gallertkrebs gern in der Contiguität auf das Peritoneum übergreift, dagegen in abgelegenen Organen nur selten Metastasen macht.

Ueber die Histogenese des Magenkrebses war man bis vor einigen Jahren der Ansicht, dass er von dem Bindegewebe der Submucosa seinen Ausgang nimmt. In dieser Auffassung wurde man um so mehr bestärkt, als in scheinbar frischen Fällen gerade die Submucosa am meisten krebsig erkrankt zu sein scheint. Allein *Waldeyer* lehrte, dass Magenkrebse stets epithelialen Ursprunges sind. Sie gehen aus einer zunächst circumscripten Wucherung der Hauptzellen der schlauchförmigen Magendrüsen hervor, wobei es zu Durchbruch durch das Muskelstratum der Mucosa kommt. Sobald aber die gewucherten Zellen die Submucosa erreicht haben, finden sie hier einen sehr bequemen Ort für eine weitere Ausbreitung, so dass man an mikroskopischen Schnitten, welche nicht genügend lang sind und namentlich nicht den Ausgangspunkt der Krebswucherung erreicht haben, den Eindruck gewinnt, als ob die Submucosa den Mutterboden für die Krebsentwicklung abgegeben hätte.

Wir wollen gleich an dieser Stelle hervorheben, dass sich bei Magenkrebs sehr häufig noch andere wichtige Veränderungen auf der Magenschleimhaut ausbilden. Man

begegnet nämlich sehr gewöhnlich Wucherungen des interglandulären Bindegewebes und namentlich einer Atrophie der Magendrüsen, so dass die Schleimhaut stellenweise das Aussehen einer granulirenden Fläche annimmt.

Nicht selten werden durch einen Magenkrebs Form und Lage des Magens verändert. Besteht Krebs am Pylorus, so findet man den Magen häufig erweitert, während er bei Krebs an der Cardia einen ungewöhnlich kleinen Umfang zu besitzen pflegt. Auch kommen durch Schrumpfung von krebsigen oder vernarbten Massen Gestaltsveränderungen des Magens (Sanduhrform oder Knickung) vor. Rücksichtlich der Lage des Magens ist zu bemerken, dass sehr häufig die Schwere der Geschwulst den Magen nach abwärts gezogen hat, so dass man zuweilen den Pylorus in der Fossa iliaca, in der Höhe der Schamfuge und selbst im kleinen Becken angetroffen hat.

Legroux beschreibt eine Beobachtung von Pyloruskrebs bei Situs viscerum inversus, welche während des Lebens bedeutende diagnostische Schwierigkeiten gemacht hatte.

Complicationen werden bei Magenkrebs hauptsächlich durch zwei Umstände bedingt, nämlich durch die Neigung des Krebsgewebes einmal zum Zerfall und ausserdem zur grösseren und grösseren Ausbreitung.

Der fortschreitende Zerfall des krebsigen Gewebes bedingt häufig Blutungen, welche, je nachdem sie aus kleineren oder grösseren Gefässen erfolgen, bald sparsam sind und mehr allmälig vor sich gehen, bald eine profuse Haematemesis veranlassen. Jedoch kommen, wie ich das in den letzten Jahren zwei Male sah, tödtliche Magenblutungen bei Magenkrebs vor, ohne dass man bei der Section einen zerfallenden Krebs oder ein eröffnetes Gefäss nachzuweisen vermag, so dass man hier an eine Blutung per diapedesin in Folge des hochgradigen Marasmus denken muss.

Wie die krebsige Erkrankung die Magenschleimhaut, von der sie ursprünglich ausgegangen war, rückläufig wieder in ihren Bereich zieht, so ist sie auch im Stande, bis zur Muscularis und selbst bis unter die Serosa vorzudringen. In der Muscularis des Magens breitet sie sich namentlich innerhalb der bindegewebigen Septa aus, welche in meist senkrechter Richtung die Muskelhaut durchziehen und sie durch quere Verbindungen in vielfache Räume und Fächer abtheilen. Es geben hier die natürlichen Lymphbahnen der Krebswucherung bequeme Wege ab, wobei das Endothel der Lymphgefässe einer lebhaften Proliferation anheimfällt.

Die von den bindegewebigen, jetzt krebsig entarteten Septis eingeschlossenen Muskelbündel gerathen meist in einen hyperplastischen Zustand und stechen durch den rosarothen Farbenton lebhaft von den weissen Krebszügen ab. In manchen Fällen sind jedoch auch atrophische Zustände an der Magenmuscularis beschrieben worden.

Von den Bindegewebszügen der Muscularis aus gelangen die krebsigen Neubildungen zum subserösen Gewebe und gewinnen häufig auch hier weitere Ausbreitung. Dass dabei die Lymphgefässe eine Rolle spielen, erkennt man daraus, dass man öfter von der Serosa her die Lymphgefässe mit festen Krebsmassen erfüllt, stellenweise verdickt und rosenkranzförmig erweitert findet. Unter Umständen bilden sich circumscripte pilzförmige Tumoren, welche sich über die Serosa des Magens hervorstülpen und in den Peritonealraum hineinragen.

Tritt in Fällen, in welchen die ganze Dicke der Magenwand von Krebsgewebe durchsetzt ist, ein Zerfallsprocess ein, so entsteht die Gefahr, dass es zur Perforation des Magens und zu Perforationsperitonitis kommt.

In ähnlicher Weise wie bei rundem Magengeschwür kann auch bei Magenkrebs durch eine vorausgegangene Peritonitis und durch peritonitische Adhaesionen mit benachbarten Organen einer freien Perforation vorgebeugt werden. Freilich handelt es sich mitunter nur um ein vorübergehendes Abwenden der Gefahr. Der Zerfall greift schliesslich doch auf die angelötheten Organe über und bringt hier nicht selten, da der antiseptisch wirkende Magensaft fehlt, gangraenöse Veränderungen hervor. Auch kommt es vor, dass abnorme Communicationen entstehen, welche je nachdem den Magen mit dem Colon, seltener mit dem Dünndarm in Verbindung setzen oder die vordere Bauchwand, Pleura-, Pericardialhöhle, Lungen und Bronchialwege betreffen. Daraus werden — wie begreiflich — sehr mannigfaltige Complicationen entstehen, von welchen Pneumopericard, Hydro-Pneumopericard, Pneumothorax, Hydro-Pneumothorax, Lungenentzündung, Lungenabscess und Lungenbrand namentlich gemacht seien. Der Bildung einer äusseren Magenfistel kann Hautemphysem vorausgehen. In manchen Fällen greift der Zerstörungsprocess auf die Wirbelsäule über und bringt schliesslich Veränderungen an den Rückenmarkshäuten, an der Rückenmarkssubstanz und an den austretenden Nerven zu Wege.

In vereinzelten Fällen von Magenkrebs wird das Stadium des Zerfalles auf der Magenschleimhaut von einem solchen der Narbenbildung gefolgt, so dass sich gewissermaassen Ausheilungsbestrebungen erkennen lassen. Freilich greift meist der Zerfall an einer anderen Stelle weiter, so dass eine vollständige Ausheilung durch Narbenbildung, trotzdem sie von *Dittrich* und *Lebert* behauptet worden ist, nicht erwiesen erscheint.

Wir wollen nicht versäumen, darauf aufmerksam zu machen, dass vernarbende Krebse mit geringen prominirenden Wucherungen zu Verwechslungen mit einem granulirenden runden Magengeschwür Veranlassung abgeben können. Man mache unter solchen Umständen an den Geschwürsrändern senkrechte Einschnitte, welche bis auf die Serosa gehen, und achte namentlich darauf, ob sich in der Muscularis und Subserosa krebsige Wucherungen nachweisen lassen. Bei zellenarmen und festen Krebsen (Scirrhus) kann sogar die mikroskopische Diagnose schwierig werden. Man hat dann vornehmlich auf eine krebsige Entartung der epigastrischen Lymphdrüsen zu fahnden. Der Gegenstand ist von um so grösserer Bedeutung, als das Ulcus rotundum, wie mehrfach im Vorausgehenden hervorgehoben wurde, zur nachträglichen krebsigen Entartung Veranlassung giebt. *Hauser*, welcher die Beziehungen zwischen Magenkrebs und rundem Magengeschwür verfolgte, betont, dass an den Rändern vernarbender Magengeschwüre lebhafte Wucherungen in den Zellen der Magendrüsen stattfinden, welche leicht zu ausgedehnt werden und dadurch zu Magenkrebs überführen.

Nicht selten zeigen sich bei Magenkrebs krebsige Entartungen in anderen Organen, — secundäre Krebse. Dieselben entstehen bald durch directes Uebergreifen, bald durch locale Infection, indem sich beispielsweise an der Leber, am Zwerchfelle oder an den Bauchdecken gerade da ein Krebsknoten entwickelt, wo ein Krebs des Magens angelegen hat, bald auf dem Wege der Metastase. Letzterer Vorgang kommt unter Vermittlung der Lymphgefässe und Venen zu Stande, obschon man ihn nicht immer mit wünschenswerther Genauigkeit verfolgen kann. Krebselemente, welche von dem Mutter-

boden losgelöst sind, gelangen in den Säftestrom, werden von ihm weiter fortgetragen und regen in anderen Orten, an welchen sie stecken bleiben, weitere krebsige Wucherungen an. Am genauesten hat man dergleichen Zustände an der Pfortader verfolgt.

Sehr gewöhnlich findet man die retroperitonealen Lymphdrüsen krebsig entartet. Von hier aus werden auch die Lymphdrüsen im Thoraxraume und selbst periphere Lymphdrüsen, wie die inguinalen und supraclavicularen, in den Erkrankungsprocess hineingezogen. Auch im Ductus thoracicus sind mehrfach krebsige Wucherungen nachgewiesen worden. Sehr häufig kommt Leberkrebs und krebsige Pfortaderthrombose vor. Es können aber auch Peritoneum, Netz, Pankreas, Milz, Nieren, Beckenorgane, männlicher Geschlechtsapparat, Pleura, Lungen, Gehirn und Knochen von secundären Krebsen befallen werden.

Unter sonstigen Organveränderungen bei Magenkrebs wollen wir noch auf die braune Atrophie des Herzmuskels, auf Verfettungen am Herzen und in den Nieren, auf Amyloidentartung, lymphoides Knochenmark und marantische Thrombose hinweisen, Dinge, welche bei jeder mit starker Consumption verbundenen Krankheit zur Entwicklung gelangen können. Besondere Beachtung aber verdient, dass häufig tuberculöse Veränderungen in den Lungen neben Magenkrebs angetroffen werden.

III. Symptome. Man muss sich darüber klar sein, dass sich bei Magenkrebs zwei Umstände mit einander verbinden, um dem Leben möglichst schnell ernste Gefahren zu bringen, denn ist schon ein Krebs an sich dem Organismus meist verderbenbringend, so kommt hier noch hinzu, dass die Functionen des Magens sehr bald gestört werden und dadurch die schädlichen Einwirkungen vermehren. Die Störungen der Magenverdauung äussern sich bei Magenkrebs nach zweierlei Richtung, nämlich in chemischer und mechanischer. Es wird im Folgenden eingehend gezeigt werden, dass oft der Magensaft in Folge von Magenkrebs sehr folgenschwere Veränderungen in seiner chemischen Zusammensetzung und dadurch in seiner Verdauungsfähigkeit erleidet, und andererseits darf nicht übersehen werden, dass bei ausgedehnter Krebsentwicklung die motorischen Functionen des Magens behindert werden und ausserdem bei Krebs am Pylorus die Ueberführung der Speisen in den Darm oder bei Krebs an der Cardia die Zufuhr von Nahrungsmitteln überhaupt gehemmt wird.

Nicht selten beschränken sich die Symptome eines Magenkrebses auf die Erscheinungen der gestörten Magenverdauung und der zunehmenden Cachexie, — latenter Magenkrebs. Mitunter sind sogar nur die letzteren allein vorhanden. Unter solchen Umständen ist eine sichere Diagnose oft unmöglich. Gar Viele sterben unter der Diagnose eines chronischen Magenkatarrhes oder des senilen Marasmus, während die Section Magenkrebs ergiebt. Dabei handelt es sich häufig nicht etwa um eine beginnende Krebsbildung. Auch umfangreiche Geschwulstbildungen bleiben nicht selten während des Lebens verborgen. Es kommt in solchen Fällen mitunter auf ein gewisses Ahnen hinaus, welches freilich nicht gut anders erworben werden kann, als wenn man mehrfach zuvor durch falsche Diagnosen Lehrgeld bezahlt hat.

Unter allen Symptomen steht an Wichtigkeit der Nachweis einer Magengeschwulst obenan. Wenn man erwägt, dass am gesunden Magen Pylorus und kleine Curvatur von der Leber überdeckt sind, und dass auch die Cardia mit den Bauchwandungen nicht in unmittelbare Berührung kommt, so leuchtet es ein, dass im Allgemeinen Magengeschwülste erst dann der Hand oder dem Auge zugänglich werden, wenn sie entweder einen sehr grossen Umfang erreicht haben, oder, was häufiger der Fall ist, wenn in Folge der Schwere der Geschwulst eine Verlagerung des Magens nach abwärts stattgefunden hat, so dass für gewöhnlich überdeckte Theile des Magens den vorderen Bauchwandungen unmittelbar anzuliegen kommen.

Ist ein Magentumor bereits für das Auge erkennbar, so findet man meist eine rundliche oder länglich-runde, zuweilen höckerige Prominenz, welche sich bei den Athmungsbewegungen in der Regel nicht verschiebt. Man muss sich davor hüten, dass man ein respiratorisches Vorbeigleiten der Bauchwandungen über dem Tumor mit respiratorischen Verschiebungen des letzteren selbst verwechselt. Zuweilen ändert der Tumor den Ort mit der Körperlage, so dass man ihn in Rücken-, Seiten- und aufrechter Körperstellung an verschiedenen Punkten unter den Bauchdecken antrifft. Auch Füllung des Magens hat auf seinen Stand grossen Einfluss; gewöhnlich wird derselbe um so höher, je mehr der Magen mit Speisen angefüllt ist. Es kann dabei sogar zum Verschwinden des Tumors unter der Leber kommen. Prominenzen von geringerem Umfange erkennt man mitunter besser, wenn man sich die Bauchdecken von der Seite her bei schräg auffallendem Lichte betrachtet. Am häufigsten wird man den prominirenden Tumor im Epigastrium und mit seiner Hauptmasse rechts von der Mittellinie antreffen. Aber man findet ihn auch in der Nabelgegend und tiefer abwärts, seltener im linken Hypochondrium.

Unter dem linken Hypochondrium habe ich in drei Fällen knollige Tumoren gefühlt, von denen die Section ergab, dass es sich um perigastrische carcinomatöse Lymphdrüsen handelte, die mit einem Carcinom der Cardia zusammenhingen.

Bei der Palpation erkennt man nicht selten noch da einen Tumor am Magen heraus, wo man mit dem Auge nichts Auffälliges entdecken kann. In manchen Fällen freilich muss man sich schon mit dem Nachweise einer vermehrten und dauernd bestehenden Resistenz in der Magengegend begnügen. Ist ein Tumor palpabel, so erscheint er oft uneben, höckerig und druckempfindlich. Seine Unbeweglichkeit bei den Respirationsbewegungen kann man leicht nachweisen. Nicht selten gelingt es, ihn bis zu einem bestimmten Grade im Bauchraume zu verschieben. Auch bei der Palpation kommt es vor, dass man den Tumor nur zeitweise fühlt, und dass er namentlich bei Anfüllung des Magens verschwindet. Ich habe Personen behandelt, bei welchen ich heute den Krebs des Magens mit vollster Deutlichkeit abtasten konnte, und dann gingen Wochen, selbst Monate hin, während welcher auch die genaueste Untersuchung nichts ergab, so dass man fast an der Diagnose irre werden konnte, während sie durch die Section dennoch bestätigt wurde. Zuweilen kann man die Geschwulst in Knie-Ellenbogenlage leichter erreichen. Mehrfach hat man gefunden, dass der Tumor im Laufe einer längeren Beobachtung grösser und grösser wurde oder sich umgekehrt durch

Zerfall verkleinerte oder, wie ich dies erst kürzlich erlebte, selbst für immer am Lebenden verschwand. Um die Zusammengehörigkeit eines greifbaren Tumors mit dem Magen nachzuweisen, bediene man sich der Aufblähung des Magens durch Kohlensäure nach der Methode von *v. Frerichs*. Dazu reiche man dem Kranken einen bis zwei Theelöffel Acidum tartaricum in etwas Wasser, darauf die gleiche Menge Natrium bicarbonicum und warte etwas zu, bis sich nach genügender Entwicklung von Kohlensäure der Magen ausgedehnt hat. Da nämlich die Lage des Magens mit seiner Füllung wechselt, so wird sich auch der Tumor mehr oder minder deutlich dislocirt zeigen. Bei Zuständen grosser Abmagerung kann man zuweilen an dem Tumor Pulsationen sehen und noch häufiger fühlen. Sie sind von der Aorta mitgetheilt, was man daran erkennt, dass sie nur eine einfache Hebung und Senkung oder eine einfache seitliche Verschiebung, niemals aber eine allseitige pulsatorische Vergrösserung aufweisen.

Man muss übrigens nicht unter allen Umständen darauf pochen, dass ein Magentumor keine respiratorischen Verschiebungen zeigen darf. Dieselben werden eintreten, einmal, wenn der Tumor mit der Leber oder Milz verwachsen ist und von diesen Organen respiratorische Bewegungen mitgetheilt erhält, oder wenn er einen sehr bedeutenden Umfang besitzt, so dass die Magenwände in diffuser Weise krebsig infiltrirt und demnach der inspiratorischen Compression durch das Zwerchfell nicht auszuweichen im Stande sind. Lässt sich an einem Magenkrebs respiratorische Verschiebung unabhängig von einer Verwachsung der Geschwulst mit Leber oder Milz nachweisen, so zeichnet sich die Verschiebung dadurch aus, dass, wenn man am Ende einer Inspiration die Geschwulst mit den Fingern festhält, es gelingt, sie während der Exspiration an einer tiefen Stelle zu fixiren und dass sie beim Freilassen langsam nach oben steigt. Geschwülste der Leber und Milz gestatten eine solche exspiratorische Arretirung nicht.

Die Percussion ergiebt über dem Tumor in der Regel einen gedämpft-tympanitischen Percussionsschall, nur selten wird das tympanitische Timbre ganz und gar fehlen.

Die Auscultation des Magens führt zu keinem entscheidenden Resultate. Handelt es sich um Krebs an der Cardia, so wird man bei bestehender Verengerung, wenn man den Patienten Flüssigkeit schlucken lässt und zugleich das Stethoskop in dem Winkel zwischen Processus ensiformis und linkem unteren Brustkorbrande aufstellt, ein Schluckgeräusch überhaupt nicht hören oder es erscheint sehr verspätet, dauert aber dafür ungewöhnlich lang und hört sich eigenthümlich gurgelnd an und ein zweites Schluckgeräusch, wie es bei Gesunden vorkommt, wird vielfach vermisst. Wenn durch die Geschwulst die Aorta comprimirt und verengt wird, kann ein herz-systolisches Stenosengeräusch vernehmbar sein, und falls es sich um einen pulsirenden Tumor handelt, muss man sich gerade dann vor Verwechslungen mit einem Aneurysma hüten.

In Fällen, in welchen ein Tumor nicht nachweisbar ist, bleibt meist die Diagnose mehr oder minder zweifelhaft. Hier machen die Lehrbücher darauf aufmerksam, dass durch Erbrechen oder Stuhl losgelöste Theile der Geschwulst nach aussen befördert und durch das Mikroskop als Krebsbestandtheile erkannt werden können, doch handelt es sich dabei wohl mehr um eine Möglichkeit als um eine vielfach erprobte Erfahrung. Ich für meinen Theil muss bekennen, dass ich unter einer sehr grossen Zahl von Kranken mit Magenkrebs bisher nie dergleichen beobachtet habe, so sehr ich regelmässig bei längerer Beobachtung und Behandlung dem Gegenstande meine Aufmerksamkeit zugewendet habe.

Praktisch viel grössere Beachtung verdient das Vorkommen von Magenblutungen. Seltener als bei Magengeschwür kommt es bei Magenkrebs zu Erbrechen von dunkelem klumpigen Blute. In der

Mehrzahl der Fälle finden kleinere Blutungen auf der Magenschleimhaut statt, so dass das Blut einige Zeit in der Magenhöhle verbleibt, sich unter dem Einflusse des salzsäurehaltigen Magensaftes in seinem Farbstoffe umändert (Umwandlung des Oxyhaematin in Haematin) und damit zu Erbrechen von kaffeesatz-, chocoladen-, russ- oder tintenartigen Massen führt, welche bei mikroskopischer Untersuchung neben Bestandtheilen der Nahrung bald entfärbte, bald gezackte, bald zerfallende, kurzum mehr oder minder stark veränderte rothe Blutkörperchen enthalten (vergl. Bd. II, pag. 93, Fig. 11). Häufig findet man nichts Anderes als unregelmässig geformte schwärzliche oder schwarzbraune Pigmentmassen. Es ist jedoch falsch, wenn man namentlich früher mehrfach gelehrt hat, dass diese Art von Erbrochenem nur bei Magenkrebs vorkommt: wurde doch bei Besprechung des Magengeschwüres ausdrücklich hervorgehoben, dass sie dort, wenn auch seltener als bei Krebs, ebenfalls angetroffen wird.

Man lasse in verdächtigen Fällen sorgfältig den Stuhl nachsehen, da bei geringfügigen Magenblutungen Erbrechen ausbleibt und das Blut durch den Darm einen Ausweg zu gewinnen vermag. In anderen Fällen dagegen ist die Blutung so reichlich und unstillbar, dass der Tod durch innere Verblutung oder profuse Haematemesis erfolgt.

Erbrechen von schleimigen oder galligen Massen oder von Bestandtheilen der Nahrung kommt bei Magenkrebs sehr häufig vor und ist namentlich dann für Magenkrebs verdächtig, wenn hohes Alter, zunehmende Abmagerung, cachektisches Aussehen und krebsige Entartung peripherer Lymphdrüsen, namentlich solche der linksseitigen supraclavicularen Lymphdrüsen, zusammentreffen. Mitunter verbreiten die erbrochenen Massen einen fauligen oder aashaften Gestank.

Zuweilen hört hartnäckiges Erbrechen plötzlich auf. Es geschieht dies bei Pyloruskrebs dann, wenn durch zunehmenden Zerfall des Neoplasmas eine bestandene Verengerung wieder frei wird, oder auch dann, wenn der Magen diffus krebsig entartet ist und keiner lebhaften Muskelcontractionen mehr fähig ist. Mitunter ist es aber eine Schwächeerscheinung, welche gegen das Lebensende hin auftritt.

v. Bamberger legte Gewicht darauf, dass in dem Erbrochenen reichlicher als bei anderen Magenkrankheiten Sarcina ventriculi gefunden wird, doch stimmt dies mit eigenen Erfahrungen nicht überein. Ausser Sarcina werden häufig im Erbrochenen noch andere Spaltpilze und Hefezellen angetroffen.

Mitunter wechselt Erbrechen mit Aufstossen, Singultus, ab oder letzteres besteht vielleicht ganz allein. Sehr häufig verbreiten die aufgestossenen Gase einen widerlich stinkenden und fauligen Geruch, ein Vorkommen, welches zwar nicht für Magenkrebs specifisch ist, aber immerhin grosse Beachtung verdient.

In einer Beobachtung von *v. Frerichs* kam es zu Aufstossen von brennbaren Gasen (vergl. den folgenden Abschnitt über Magenerweiterung, pag. 163).

In hohem Grade zeigt sich die Magenverdauung bei Krebs des Magens gestört. *Kussmaul & van den Velden* machten zuerst auf das häufige Fehlen von freier Salzsäure im Magensaft aufmerksam, aber dieses Fehlen ist durchaus kein ausnahmsloses Vorkommniss, wie man dies mehrfach behauptet hat. Wenn sich Magenkrebs aus einem runden Magengeschwüre entwickelt, so kann die freie Salzsäure im Magensafte nicht nur vorhanden, sondern sogar vermehrt sein.

Kiegel wollte den experimentellen Nachweis führen, dass Krebsgewebe die Eigenthümlichkeit besitzt, vorhandene freie Salzsäure schnell zum Verschwinden zu bringen, während *Köster* angiebt, dass die Albuminate des Krebssaftes bei zerfallendem Krebse die Salzsäure neutralisirten. Aller Wahrscheinlichkeit nach hat man jedoch den Mangel an freier Salzsäure im Magensafte darauf zurückzuführen, dass ein begleitender Katarrh der Magenschleimhaut, namentlich aber eine von diesem und den Krebsgeschwülsten abhängige Atrophie der Drüsenschicht der Schleimhaut die Bildung freier Salzsäure verhindert. Daher kein Wunder, dass, wenn man den Krebs operativ entfernt, dennoch die Magenschleimhaut keine Salzsäure mehr abscheidet (*Kaensche, Rosenheim*). Andererseits freilich erklärt es sich, dass in solchen Fällen von Magenkrebs, in welchen die Schleimhaut des Magens keine ausgedehnte Drüsenatrophie erfahren hat, freie Salzsäure im Magensafte zu finden ist.

Durch den Mangel an Salzsäure büsst der Magensaft selbstverständlich in hohem Grade von seiner eiweissverdauenden Fähigkeit ein; bei künstlichen Verdauungsversuchen verdaut er in der Regel überhaupt kein Eiweiss mehr.

Pepsin pflegt im Magensafte vorhanden zu sein, wenn auch in verminderter Menge. Enthält der Magen keine freie Salzsäure, so entbehrt er auch des Labfermentes, doch kann er Labzymogen enthalten, welches unter Einwirkung von Salzsäure in Labferment übergeht.

Maixner fand in zwölf Fällen von Magenkrebs im Harne Pepton und erklärt dessen Vorkommen dadurch, dass die Magenschleimhaut theilweise die Fähigkeit eingebüsst hat, resorbirtes Pepton in gewöhnliches Eiweiss zurückzuverwandeln. Es würde sich auch aus diesem Vorkommnisse eine abnorme Thätigkeit des Magens ergeben.

Wolff, Quetsch und auf meiner Klinik *Zweifel* fanden die Resorptionszeit von der Magenschleimhaut aus für Jodkalium verlangsamt. Während bei Gesunden, welchen man im nüchternen Zustande Jodkalium in den Magen gebracht hat, durchschnittlich 10—15 Minuten vergehen, ehe man Jod deutlich im Speichel nachzuweisen vermag, dehnt sich bei Kranken mit Magenkrebs die Resorptionszeit bis auf eine Stunde und noch länger aus. Bei einem meiner Patienten konnte selbst nach 89 Minuten noch keine Spur von Jod im Speichel entdeckt werden.

Bei Krebs an der Cardia freilich fand *Zweifel* in zwei Fällen eine normale oder fast normale Resorptionszeit (13 und 20 Minuten), doch kam hier wohl keine Resorption von der Magenschleimhaut aus in Betracht, da eine sehr bedeutende Verengerung der Cardia bestand.

Fremdkörper bleiben im Magen oft erstaunlich lange Zeit liegen. So fand ich bei der Section an drei Kranken der Züricher Klinik bei dem einen die Hüllen von Weinbeeren nebst Kernen, bei einem anderen Gewürzkörner und bei einem dritten gepulverten Schwefel im Magen, obschon dergleichen nicht in der Klinik zugeführt sein konnte und sich der Aufenthalt der Kranken im Spital zwischen zwei bis vier Monaten erstreckt hatte. Dabei schien der Pylorus durchaus nicht die Passage zum Dünndarm wesentlich verlegt zu haben. Dieser Umstand dürfte wohl dafür sprechen, dass sich in Folge von Magenkrebs zu den chemischen Aenderungen des Magensaftes und der Verminderung der Resorptionsfähigkeit der Magenschleimhaut häufig genug eine Abnahme in der motorischen Kraft des Magens hinzugesellt. Uebrigens kann man sich noch durch Darreichung einer Probemahlzeit leicht davon überzeugen, dass die Speisen ungewöhnlich lang in der Magenhöhle liegen bleiben und daher leicht abnormen Zersetzungsvorgängen zugänglich sind.

Viele Kranke mit Magenkrebs werden von bohrenden, brennenden oder stechenden **Magenschmerzen** gequält, welche fast immer bestehen, nach der Nahrungszufuhr freilich zunehmen und mitunter während der Nacht zu besonderer Heftigkeit anwachsen. Aehnlich wie bei Magengeschwür strahlen sie mitunter in benachbarte Nervengebiete aus und führen zu asthmatischen und stenocardischen Beschwerden. Auch Druck in die Magengegend pflegt empfindlich zu sein, wobei ausser einer allgemeinen Druckempfindlichkeit zuweilen Druckschmerz an einer umschriebenen, der Geschwulst entsprechenden Stelle hinzukommt. Uebrigens sind meist weder die spontanen, noch die durch Druck hervorgerufenen Schmerzen so heftig als bei rundem Magengeschwür; auch kommen rücksichtlich der ersteren seltener vollkommene Intermissionen vor.

Die **Zunge** ist bald grauweiss oder bräunlich-gelb belegt, bald auffällig roth, rein und rissig, letzteres besonders dann, wenn Erbrechen von sehr sauren Massen stattgehabt und den Zungenbelag abgespült hat. Vermehrte Speichelsecretion wird mehrfach erwähnt.

Zwei meiner Kranken, der eine mit Pyloruscarcinom, der andere mit diffuser Krebsentwicklung im Magen (Sectionscontrole), bekamen zeitweise so heftige Anfälle von **Schlundkrämpfen**, dass die Nahrungsaufnahme Stunden lang behindert war. Schon früher hat *Ebstein* eine ähnliche Erfahrung gemacht und sie durch reflectorische Reizung vom Magen aus erklärt.

Ein diagnostisch vielfach wichtiges, aber nicht regelmässiges Symptom besteht in der Vergrösserung und carcinomatösen Infiltration der **linksseitigen supraclavicularen Lymphdrüsen**, welche man darauf zurückführt, dass in ihrer Nähe die Einmündung des Ductus thoracicus in das Venensystem stattfindet.

Der **Stuhlgang** ist anfangs fast immer angehalten. Im späteren Verlaufe der Krankheit stellt sich jedoch zuweilen hartnäckiger Durchfall ein, welchen man theilweise darauf zurückgeführt hat, dass ulcerirte Krebstheile im Darme eine Zersetzung der Speisen anregen und dadurch Katarrh auf der Darmschleimhaut erzeugen. Auch treten zuweilen dysenteriforme Erscheinungen auf, wie Stuhlzwang und blutiger oder eiteriger Stuhl.

Der **Harn** wird meist sparsam gelassen, ist dunkel gefärbt und enthält zuweilen auffällig reichlich Indican, färbt sich also röthlich-blau oder tiefblau, wenn man ein halbes Reagensgläschen mit Harn, die andere Hälfte mit reiner Salzsäure füllt und vorsichtig 1—3 Tropfen einer frischen concentrirten Chlorkalklösung hinzufügt (Indicanprobe von *Jaffé*).

Die Indicanvermehrung ist wohl eine Folge gesteigerter Fäulnissprocesse im Darme, welche theils durch Stauung des Darminhaltes, theils durch den jauchigen Zerfall von Krebsgewebe des Magens hervorgerufen werden.

Mitunter giebt der Harn von Kranken mit Magenkrebs die *Gerhardt*'sche **Eisenchloridprobe** und färbt sich bei Zusatz einer verdünnten Eisenchloridlösung tief burgunderroth. *v. Jaksch* wies in einzelnen Fällen **Aceton** und *Klemperer* **Oxybuttersäure** als abnorme Stoffwechselproducte nach. *Maixner* fand in 12 Fällen von Magenkrebs regelmässig, wenn auch nicht in allen Portionen, **Pepton** im Harn und Gleiches giebt *Paracowski* an, doch weicht der letztere Autor von der von *Maixner* (vergl. Bd. II, pag. 149) gegebenen Erklärung für die Peptonurie dadurch ab, dass er als Peptonquelle die zerfallenden und theilweise zur Resorption gelangenden Krebsmassen ansieht. *Grocco* übrigens will bei Krebs des Magens Peptonurie vermisst haben. Was das **Verhalten der normalen Bestandtheile des Harnes** anbetrifft, so scheiden die Patienten in der Regel mehr **Stickstoff** aus, als sie in der Nahrung einnehmen und magern daher ab. *Rommelaere* behauptete, dass Verminderung der **Harnstoffmenge** für Magenkrebs charak-

teristisch sei, doch ist ihm darin von *Lyon* und *Dujardin-Beaumetz* widersprochen worden. Den Ammoniakgehalt fand *v. Noorden* relativ hoch. Vermindert zeigt sich der Kochsalzgehalt im Harne, einmal weil die Resorption der Nahrungsmittel daniederliegt und ausserdem, weil der krebskranke Organismus das Bestreben zeigt, seinen Chlorgehalt festzuhalten. Nach *Bruner* findet sich im Harn niemals Pepsin, welches man bei Gesunden und anderen Krankheiten nachweisen kann.

Die meisten Kranken klagen über Appetitmangel, Anorexia, während nur selten ein unverändertes Verlangen nach Speisen oder, wie dies namentlich bei stenosirendem Krebse an der Cardia der Fall ist, Heisshunger besteht. Mehrfach hat man Steigerung des Durstes angegeben.

Oft leiden die Kranken an hartnäckiger Schlaflosigkeit, Agrypnia.

Erscheinungen von zunehmendem Marasmus lassen in der Regel nicht lange auf sich warten. Die Patienten fallen häufig durch rapide Abmagerung, erdfahle oder graugelbe Hautfarbe, durch Verfall der Kräfte und durch Knöchelödem auf. Die Haut ist meist fettarm, papierdünn, auffällig trocken, abschilfernd und juckend. Heftiges Hautjucken, Pruritus cutaneus, muss sogar bei cachektischen Menschen, wenn der Harn von Eiweiss und Zucker frei ist, auf ein latentes Carcinom eines inneren Organes hinweisen. Fehlen locale Magenveränderungen, so kann das Bild der progressiven perniciösen Anaemie sehr ähnlich werden, zumal häufig das Blut auffällig blass, von fast seröser Beschaffenheit und an rothen Blutkörperchen verarmt erscheint und die letzteren selbst unregelmässig geformt und von sehr ungleicher Grösse sind, Poikilocytose. Mitunter hat man auch kernhaltige rothe Blutkörperchen gefunden. Vergl. Genaueres Bd. IV: Progressive perniciöse Anaemie. Den Haemoglobingehalt des Blutes sah ich mehrfach bis auf 40 und 30 Procente der normalen Menge sinken, bei einer entsetzlich bleichen Frau war er sogar bis auf 10 Procente erniedrigt und dennoch blieb ihr Leben mehrere Monate lang erhalten. Entsprechend dem Haemoglobingehalte sinkt auch das specifische Gewicht des Blutes. *v. Moraczewski* fand an Kranken meiner Klinik, dass der Chlorgehalt des Blutes auffällig hoch war. Dasselbe galt auch für manche Fälle von dem Stickstoffgehalt.

Das Körpergewicht nimmt fast unaufhaltsam und trotz guter Pflege ab, doch muss man wissen, dass mitunter vorübergehend Steigerungen des Gewichtes eintreten. Bei Krebsen, welche am Pylorus gelegen sind, zu Verengerung des Pförtners und dadurch wieder zu Magenerweiterung geführt hatten, habe ich vielfach auffällig bedeutende Gewichtszunahmen gefunden, sobald den Patienten regelmässig der Magen ausgehebert und ausgespült und eine zweckmässige Kost verordnet worden war. So behandelte ich in der angegebenen Weise auf der Züricher Klinik eine 64jährige Frau, deren Körpergewicht sich vom 19. Januar bis 22. Februar 1886 um 9 Kilo hob, ohne dass Oedeme auftraten. Die Patientin starb dennoch ziemlich plötzlich unter comatösen Erscheinungen. Eine prognostisch ungünstige Gewichtszunahme bildet sich dann aus, wenn die Kranken cachektische Oedeme der Haut und in den serösen Höhlen bekommen.

Zeitweise stellt sich bei Magenkrebs Erhöhung der Körpertemperatur ein, wohl meist eine Art von septischem Fieber, bedingt durch Resorption von zerfallender Krebsmasse. Hier und da

hat man Fieber von ausgesprochen intermittirendem Charakter beobachtet (*Wunderlich, Hampeln*).

Die Dauer eines Magenkrebses lässt sich nur schwer mit Sicherheit bestimmen, weil man meist über das Anfangsstadium (Latenzstadium) im Unklaren bleibt. In manchen Fällen will man den Tod bereits am Ende des ersten Monates eintreten gesehen haben, während in anderen das Leben bis in das dritte Jahr erhalten blieb. Als Durchschnittsdauer kann man etwa Jahresfrist annehmen. Jedenfalls lehrt die Erfahrung, dass sich der Verlauf eines Magenkrebses um so rapider gestaltet, je jugendlicher ein Individuum ist.

In vielen Fällen erfolgt der Tod unter Zeichen von zunehmendem Marasmus. Die Kranken magern skelettarig ab, werden mit jedem Tage apathischer, es treten ödematöse Ansammlungen in dem Unterhautzellgewebe und innerhalb der serösen Höhlen auf und schliesslich erlischt das Leben. Zuweilen kommt es noch zu leichter Albuminurie oder zur Bildung von marantischer Thrombose an einer unteren Extremität. Auch habe ich mehrfach Inanitionsdelirien dem Tode vorausgehen sehen. Bei Krebs an der Cardia kann der Tod durch Verhungern eintreten, oder es stellen sich Schluckpneumonie, Lungenabscess und Lungenbrand ein, wenn beim Regurgitiren Speisen in die Luftwege hineingerathen. Nicht selten treten ziemlich plötzlich Coma und Zeichen zunehmender Herzschwäche ein, unter welchen die Kranken zu Grunde gehen. Der Zustand macht häufig den Eindruck einer Intoxication, ohne dass jedoch die eigentlichen Ursachen völlig klar sind. Für manche Fälle hat man vermuthet, dass es sich um Acetonaemie handele.

Ewald & Jacobsohn konnten in jüngster Zeit bei Krebskranken mit nervösen Störungen Ptomain-artige Körper aus dem Harne gewinnen, die mit einer Autointoxication in Verbindung stehen könnten.

Complicationen sind bei Magenkrebs sehr häufig und geben nicht selten zu einem unglücklichen Ausgange Veranlassung. Bald sind sie Folgen des Sitzes, welchen der Magenkrebs einnimmt, bald werden sie durch eine carcinomatöse Infection in anderen Organen hervorgerufen, bald endlich hat man sie auf secundäre Umwandlungen des Magenkrebses selbst zurückzuführen.

Besondere Symptomengruppen stellen sich nicht selten dann ein, wenn ein Krebs am Pylorus oder an der Cardia sitzt und die Magenostien verengt. Im ersteren Falle bilden sich allmälig Zeichen von Pylorusstenose und Magenerweiterung aus, worüber der nächste Abschnitt zu vergleichen ist. Wird aber durch einen Pyloruskrebs der Muskelring des Pförtners stellenweise zerstört und dadurch functionsunfähig gemacht, so kommen die Erscheinungen der Pylorusincontinenz, welche im zweitnächsten Abschnitte genauer beschrieben werden sollen, zum Vorschein. Krebs an der Cardia führt zuweilen zu Erscheinungen wie bei Oesophagusverengerung. Die Patienten können die Speisen nicht herunterschlucken und befördern sie wieder nach einiger Zeit durch Würgen in macerirtem Zustande nach aussen; bei der Auscultation der Speiseröhre wird das Schluckgeräusch in der Höhe des elften Brustwirbels aufgehalten oder hört ganz auf. Setzt man, während der Kranke Flüssigkeit schluckt, das Stethoskop in den Winkel

zwischen Schwertfortsatz und linkem unteren Brustkorbrande auf, so nimmt man hier entweder gar kein Schluckgeräusch wahr, oder es kommt erst sehr spät und zeichnet sich durch ungewöhnliche Länge und gurgelnden Charakter aus. Beim Sondiren der Speiseröhre stösst man in der Höhe des elften Brustwirbels auf ein Hinderniss und zuweilen bleiben im Sondenfenster Krebspartikel hängen, welche man gewöhnlich mikroskopisch ohne besondere Mühe als solche diagnosticiren kann. Die Patienten magern ungewöhnlich schnell ab und klagen meist über Hungergefühl, da nur wenig oder gar nichts in den Magenraum hineingelangt.

Als eine seltene Complication von Magenkrebs beschrieb *Mintz* in einem Falle Gastritis phlegmonosa.

Zuweilen drängen sich Erscheinungen eines secundären Krebses in anderen Organen, namentlich in der Leber, so sehr in den Vordergrund, dass darüber der primäre Magenkrebs vielleicht übersehen und auch der Tod durch den secundären Krebs bedingt wird.

Mitunter wird der Tod durch eine profuse Magenblutung oder durch eine Perforationsperitonitis oder durch einen Durchbruch des Krebses in andere Organe veranlasst, doch können manche Fistelbildungen für längere Zeit ertragen werden. Dahin gehört die Magen-Colonfistel, als deren Hauptkennzeichen bereits bei Besprechung des runden Magengeschwüres Erbrechen von knolligen Kothmassen und Lienterie beschrieben wurden. *Williams* hat eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher beim Aufrichten Perforation des Magens unter einem leichten Knalle eintrat.

Vor einigen Jahren verlor ich einen Kranken in Folge von Durchbruch eines Magenkrebses durch die Bauchdecken (vergl. Fig. 12), doch ist dieses Vorkommniss ein seltenes.

Der Tod erfolgt zuweilen in Folge von intercurrenten Zufällen, z. B. von Lungenentzündung, welche wieder eine Folge von Verschlucken (Schluck-, Aspirationspneumonie) oder von Sepsis sein kann.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Magenkrebses ist häufig nicht leicht, und man hat bis jetzt vergeblich danach gesucht, specifische Symptome für Magenkrebs zu finden, welche eine Frühdiagnose und damit das Erkennen des günstigsten Zeitpunktes für eine Operation ermöglichen sollten. Die Behauptung von *Boas*, dass ein constantes reichliches Vorkommen von Milchsäure im Magensafte für einen Magenkrebs spräche, auch wenn keine anderen Symptome des Leidens vorhanden seien, ist unrichtig. *Bruner* legt auf das Fehlen von Pepsin im Harne grosses diagnostisches Gewicht. Vielfach kommt man in die Lage, während des Lebens am Magen selbst nichts gefunden zu haben, während man bei der Section einen bedeutenden krebsigen Tumor des Magens antrifft, oder etwas für Magenkrebs zu halten, was weder dem Magen angehört, noch überhaupt Krebs ist. Wer viel gesehen und namentlich seine Diagnosen durch die Section zu controliren Gelegenheit gehabt hat, wird schon dann Verdacht schöpfen, wenn alte Leute unter Erscheinungen von Appetitlosigkeit und gestörter Magenverdauung auffällig schnell abmagern und cachektisch werden. Noch mehr spricht ein solcher Zustand für ein latentes Magencarcinom,

wenn die Kranken durch lästiges Hautjucken gepeinigt werden und an hartnäckiger Schlaflosigeit leiden. Niemals sollte man unter solchen Umständen versäumen, sich Mageninhelt zu verschaffen und selbigen auf Gegenwart von freier Salzsäure nachzusehen. Wenn freie Salzsäure trotz wiederholter Untersuchungen im Mageninhalte fehlt, so ist dies für Magenkrebs verdächtig. *Edinger & Riegel* haben freilich ausserdem bei Amyloiddegeneration der Magenschleimhaut freie

Fig. 12.



Magenkrebs, durch die Bauchdecke durchbrechend.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Salzsäure im Magensaft vermisst, doch sind diese Zustände selten und ausserdem hat man auf Amyloid in den Nieren (Albuminurie, Oedeme), sowie auf Vergrösserung der Milz und Leber in Folge von Amyloidentartung zu achten. Schwer kann sich die Differentialdiagnose von Atrophie der Magenschleimhaut gestalten. Vorübergehend kommt auch bei chronischem Magenkatarrh und Fieber Mangel von freier Salzsäure im Magensafte vor, aber eben im Gegensatz zu Magenkrebs nicht dauernd.

Von grossem diagnostischen Werthe, vielleicht von grösserem als das Verhalten der Salzsäure im Magensafte ist der Nachweis einer verlangsamten Resorption des Magens, wenn sie auch ausserdem noch bei chronischem Magenkatarrhe und bei Magenerweiterung vorkommt, jedenfalls würde ich auf Grund sehr ausgedehnter eigener Erfahrungen kaum wagen, Magenkrebs zu diagnosticiren, wenn die Resorptionszeit unverändert ist.

Auch dann, wenn bei sonstigem negativen Befunde nichts Anderes als eine Erweiterung des Magens oder Incontinenz des Pylorus zu finden ist, kommt dem Nachweise des dauernden Fehlens von freier Salzsäure im Magensaft und namentlich einer verlängerten Resorptionszeit eine entscheidende Stimme zu, wenn man diese Dinge als Folge eines latenten Magenkrebses auffassen will. Freilich darf man nicht umgekehrt schliessen, dass, wenn freie Salzsäure aus dem Magensafte zu gewinnen ist, Krebs des Magens ausgeschlossen werden kann.

Mitunter ergiebt zwar die physikalische Untersuchung des Magens nichts Abnormes, aber neben Störungen der Magenverdauung und Cachexie finden sich die linksseitigen supraclavicularen Lymphdrüsen infiltrirt und intumescirt.

Haeberlin hat auf Grund von Untersuchungen auf meiner Klinik darauf aufmerksam gemacht, dass die Bestimmung des Haemoglobingehaltes im Blute wichtig sein kann, da Magenkrebs unwahrscheinlich ist, wenn der Haemoglobingehalt mehr als 60 Procente beträgt. Mittels *Gowers*'schen Haemoglobinometers oder *v. Fleischel's* Haemometers ist die Haemoglobinbestimmung leicht und schnell ausführbar.

Nicht zu selten habe ich Krebs an der Cardia mit der Schlundsonde nachgewiesen, welche in der Höhe des elften Brustwirbels (40—45 Cm. hinter den Zahnreihen) bei der Einführung auf ein Hinderniss stiess. Dergleichen kam mehrfach bei Kranken vor, welche niemals über Schlingbeschwerden geklagt hatten.

Dabei muss ich auf Grund von Erfahrungen, die ich gerade in der letzten Zeit wiederholentlich auf meiner Klinik gemacht habe, betonen, dass man möglichst lange Sonden zur Untersuchung benutzte. Fischbeinsonden mit elfenbeinerner Olive reichen vielfach nicht aus. Vor einiger Zeit starb ein Mann auf meiner Klinik mit allen Zeichen eines Cardiacarcinomes, und dennoch hatte ich dasselbe mit der Fischbeinsonde, welche 43 Centimeter tief in die Speiseröhre geführt war, nicht erreichen können. Die Section ergab ein völlig stenosirendes Carcinom der Cardia, welches einer längeren Sonde nicht hätte entgehen können. *Lauenstein* giebt noch als diagnostisch wichtige Zeichen für Cardiacarcinom Schmerz beim Klopfen auf den Schwertfortsatz und systolische Geräusche im Epigastrium an, letztere wohl durch Druck der Geschwulst auf die Bauchaorta und Verengerung der letzteren hervorgerufen.

Ist ein Bauchtumor während des Lebens sichtbar oder fühlbar, so muss man daran festhalten, dass sich Tumoren des Magens zum Unterschiede von denjenigen der Leber oder Milz mit der Respiration nicht verschieben, abgesehen von den Ausnahmen, welche Bd. II. pag. 147 erwähnt worden sind. Auch muss man sich hüten, eine Verwechselung mit Koprostase, Darmtumoren, Netz-, Pancreasgeschwülsten, Lymphdrüsenerkrankungen, mit Tumoren des Uterus und der Ovarien, mit Aneurysmen der Aorta und Coeliaca und mit abgesackten peritonitischen Exsudaten einzugehen. Abgesehen von anderen begleitenden Symptomen hat man vornehmlich darauf Ge-

wicht zu legen, dass Magentumoren bei Anfüllung des Magens mit Speisen, namentlich aber bei Aufblähung des Magens mit Kohlensäure, ihren Ort mehr oder minder bedeutend verändern.

Aber nicht jeder Magentumor muss Krebs sein. Es können Verwechselungen mit einer gutartigen Hypertrophie der Magenmusculatur, mit Narben in Folge von Ulcus rotundum oder Aetzungen, mit anderen Neoplasmen und mit Fremdkörpern unterlaufen. Für Krebs sprechend sind namentlich hohes Alter, auffällige Cachexie, verlangsamte Resorption und dauerndes Fehlen von freier Salzsäure im Magensafte.

V. Prognose. Die Prognose ist wie bei den meisten Krebsen schlecht; Rettung und Heilung für die Dauer erscheint kaum möglich, nach den bisherigen Erfahrungen in der Regel auch dann nicht, wenn es noch Zeit war, die Geschwulst auf operativem Wege zu entfernen.

VI. Therapie. Man kennt keine inneren Mittel, um Krebse überhaupt und Magenkrebse im Besonderen zum Schwinden zu bringen. Wenn *Friedreich* in der Condurangorinde ein solches Mittel gefunden zu haben glaubte und *Orszewsky & Erichsen* sogar auf mikroskopischem Wege die Vernarbung eines Magenkrebses unter dem Gebrauche der Cortex Condurango nachgewiesen haben wollten, so hat sich das, nachdem man grössere Erfahrungen gesammelt hatte, nicht bestätigt. *Brissaud's* Angabe, dass er wiederholentlich durch Natriumchlorat (8·0—16·0 pro die) Magenkrebse zum Schwinden und zur Heilung brachte, kann ich nicht bestätigen. Demnach bleibt, wenn man einen Magenkrebs entfernen will, nichts Anderes übrig, als ihn durch das Messer zu excidiren. *Billroth* hat zuerst diesen Gedanken praktisch ausgeführt. Begreiflicherweise kann an eine Operation nur gedacht werden, so lang es sich um eine umschriebene Geschwulst handelt und keine festen Verwachsungen, sowie namentlich auch keine Krebsmetastasen in den Lymphdrüsen oder in anderen Organen bestehen. Diese Bedingungen finden sich jedoch nur selten verwirklicht und daher bei aller Anerkennung des Muthes und der Geschicklichkeit der Chirurgen die bisherigen nicht besonders glänzenden Resultate. Selbstverständlich kommen nur Carcinome des Pylorus in Betracht, so dass es sich um eine Resection des krebsig entarteten Pylorus handelt. Ausserdem darf man nicht vergessen, dass die operative Entfernung eines Krebses überhaupt und so auch diejenige des Magenkrebses nur selten eine Radicalheilung darstellt, weil Recidive fast die Regel sind. Jedenfalls sollte man, wenn man überhaupt operiren will, so früh als möglich operiren, schon damit auch der Kräftevorrath kein zu geringer ist, aber die Chirurgen werden sich wohl für's Erste nur dann zu einer Operation verstehen wollen, wenn ein Tumor zu fühlen ist, nicht schon dann, wenn dauerndes Fehlen von freier Salzsäure im Magensafte und verlängerte Resorptionszeit auf einen latenten Magenkrebs hinweisen. Freilich würde unter letzteren Umständen eine Probeincision in die Bauchdecken und ebenso, wenn es gilt, die freie Beweglichkeit eines Magenkrebses nachzuweisen, in der Regel als ein ungefährlicher Ein-



griff zu bezeichnen sein, obschon *Czerny* unter 10 Fällen 3 Male nach der Probeincision schnellen Tod eintreten sah. Ueberhaupt kommt man um eine Probeincision kaum herum, wenn über die Operabilität eines Magenkrebses entschieden werden soll. Ich habe meinem Collegen *Krönlein* wiederholentlich Patienten übergeben, bei denen es sich um einen kleinen circumscripten und sehr beweglichen Pyloruskrebs zu handeln schien, und dennoch zeigte die Probeincision, dass es zu spät war, weil bereits zahlreiche Verwachsungen, oft auch Metastasen bestanden.

Hacker berichtet, dass unter 15 Pylorusresectionen, welche *Billroth* (bis 1885) ausführte, 8 unmittelbar und in Folge der Operation starben, während 7 geheilt wurden. Von letzteren aber starben 5 binnen 4—12 Monaten an Recidiven, während 2 noch 2 und 4 Jahre nach der Operation frei von Recidiven lebten. *Rydygier* sammelte 43 Fälle von Pylorusresection bei Magenkrebs, wovon binnen wenigen Stunden oder Tagen nach der Operation 29 (67·4 Procente), an Recidiven binnen 4—18 Monaten 5 (11·6 Procente) starben, während 9 (21 Procente) geheilt wurden, doch ist bei vielen der letzteren die Beobachtungszeit zu kurz.

Etwas günstiger gestaltet sich die Statistik von *M'Ardle*, nämlich 62 Pylorusresectionen wegen Krebs:

21 Todesfälle (34·0 Procente) unmittelbar nach der Operation.
14 „ (22·5 „) durch Peritonitis und Sepsis.
27 Heilungen (43·5 „)
62

Mit welchem Eifer die Chirurgen an die Pylorectomie bei Magenkrebs herangegangen sind, vermag man daraus zu sehen, dass *Hasslauer* 110 Fälle bis zum Jahre 1892 sammeln konnte und viele Operationen sind überhaupt nicht veröffentlicht worden.

Functionsprüfungen der Magenthätigkeit nach operativer Entfernung eines Pyloruskrebses wurden von *Kaensche* und *Rosenheim* ausgeführt. Es ergab sich dabei, dass die Magenschleimhaut die Fähigkeit der Salzsäureproduction nicht mehr wieder gewinnt, wenn freie Salzsäure im Magensafte vor der Operation gefehlt hatte, dass sich dagegen die motorische Thätigkeit des Magens nach der Operation wieder hob.

In nicht operationsfähigen Fällen hat man mehrfach, um den durch Krebs verengten und verschlossenen Pylorus zu umgehen, den Magen mit dem Dünndarme durch eine absichtlich gesetzte Oeffnung in Verbindung gebracht, also die Gastro-Enterostomie ausgeführt, und in der That gelang es dadurch, für mehr oder minder lange Zeit die Beschwerden der Kranken zu beseitigen, ihre Kräfte zu heben und ihr Leben zu verlängern. Neuerdings hat man sogar mehrfach gemeint, dass in allen Fällen die weniger gefährliche Gastro-Enterostomie der Pylorusresection vorzuziehen sei.

Rydygier & Jaworski, *Kaensche* und *v. Liebermeister* prüften die Magenfunctionen nach der Gastro-Enterostomie und fanden wie nach der Pylorusresection Besserung der motorischen, Gleichbleiben der secretorischen Magenfunctionen.

Die Frage einer Operation tritt auch bei Krebsen an der Cardia heran, doch handelt es sich hier nicht um eine Entfernung der Geschwulst, sondern um die Gastrostomie, um Speisen direct in den Magen zu bringen, wenn ihnen der Weg durch die Speiseröhre versagt ist. Auch hier sind die Erfolge keine glänzenden, vielleicht weil man die Operation in der Regel zu spät vornahm, und die Kräfte der Kranken bereits zu sehr erschöpft waren.

Kaiser sammelte 31 Beobachtungen von Gastrostomie wegen Cardiakrebs, von welchen 28 unmittelbar in Folge der Operation starben, während bei den drei anderen das Leben bis zu drei Monaten erhalten wurde. Auch *Lauenstein* hatte ungünstige Erfolge von der Gastrostomie bei Cardiakrebs zu verzeichnen und räth daher von der Operation ab, während sich *v. Hacker* viel günstiger ausspricht und in 6 Fällen das Leben $2^1/_2$—$4^1/_2$ Monate nach der Operation erhielt.

Entschliesst sich der Patient nicht zur Gastrostomie oder ist letztere wegen zu grossen Kräfteverfalles des Kranken nicht angezeigt, so bleibt kaum etwas Anderes als die künstliche Ernährung durch den Mastdarm übrig (vergl. Bd. II, pag. 56).

Ueber auffällig günstige Erfolge bei Cardiacarcinomen durch Jodnatrium (2·0—3·0 pro die) und Arsenik (Liquor Kalii arsenicosi, 3mal täglich 5 Tropfen) hat *Boas* berichtet; es sollen danach Stenosenerscheinungen lange Zeit ausgeblieben sein.

Vielfach wird man sich auf eine symptomatische Behandlung des Magenkrebses zu beschränken haben. Da häufig freie Salzsäure im Magensafte fehlt, so liegt es nahe, dem Magen künstlich Salzsäure zuzuführen, um den Magensaft gegenüber den Eiweisskörpern verdauungstüchtig zu machen, doch erreicht man damit nur sehr wenig:

Rp. ***Acidi hydrochlorici dilut. 10·0.***
DS. Dreimal täglich 10 Tropfen auf
1 Weinglas lauen Wassers ½ Stunde
nach den Mahlzeiten.

Man darf nicht übersehen, dass es schon an und für sich schwierig ist, dem Magen genügend grosse Mengen Salzsäure einzuverleiben, und dazu kommt, dass, wie früher erwähnt, das Krebsgewebe freie Salzsäure schnell zum Schwinden bringt. Demnach erscheint es rationeller, dem Magen von vornherein Eiweissstoffe im peptonisirten Zustande zuzuführen, wozu sich die Praeparate von *v. Leube, Kemmerich, Kochs* und *Denayer* empfehlen. Daneben verordne man Milch, Fleischsuppen und Wein. Gegen bestehende Appetitlosigkeit und Brechneigung empfiehlt sich Cortex Condurango. Man giebt sie zweckmässig als Condurangowein:

Rp. ***Vini. Condurango 200·0.***
DS. Dreimal täglich 1 Esslöffel
vor den Mahlzeiten.

Wir selbst machen von dem Extractum Condurango fluidum (dreimale täglich 20 Tropfen vor dem Essen) und von dem Bd. II, pag. 115, angegebenen Macerations-Infus weniger häufig Gebrauch.

Dass Ausspülungen des Magens bei bestehender Gastrectasie sehr vortheilhafte Wirkungen entfalten, wurde bereits erwähnt. Gegen starken Schmerz wende man Narcotica an, gegen häufiges Erbrechen Eis, Creosot, Jodtinctur oder Morphiuminjectionen (vergl. Bd. II, pag. 137) und gegen Haematemesis die Bd. II, pag. 96, angegebenen Mittel.

Anhang. Krebs ist nicht die einzige Neubildung, welche am Magen zur Entwicklung gelangt. Allein die übrigen Neoplasmen haben kaum ein anderes als anatomisches Interesse. Nicht als ob sie immer symptomenlos bestehen, aber man wird bei dem Nachweise einer Geschwulst zuerst an Magenkrebs denken oder bei Gegenwart allein von Symptomen der gestörten Magenverdauung meist andere Ursachen beschuldigen. Es mag demnach genügen, die übrigen Geschwülste kurz anzuführen.

a) Magenpolypen verdanken ihre Entstehung meist einem chronischen Magenkatarrhe, kommen vereinzelt oder multipel vor, sind von sehr ungleicher Grösse und gehen bald vorwiegend aus einer Wucherung der Schleimhaut, bald aus einer solchen der Submucosa hervor. *Cruveilhier* beobachtete in einem Falle eine Verengerung des Pylorus durch einen grösseren Polypen und consecutive Magenerweiterung.

b) Sarcom. Mehrfach hat man Myosarcome im Magen gefunden; in einer von *Korinski* mitgetheilten Beobachtung fanden sich auch in den secundären Sarcomknoten der Leber glatte Muskelfasern.

c) Beschrieben sind ausserdem noch: Papillome, Myome, Adenome, Cysten, Teleangiectasien, Lymphangiome und Lipome.

8. Magenerweiterung. Gastrectasia.

(Dilatatio ventriculi.)

I. Aetiologie. Bedingungen für eine Erweiterung des Magens sind allemal dann gegeben. wenn die zur Austreibung des Mageninhaltes bestimmten Kräfte unzureichend (insufficient) sind. Dergleichen Zustände entstehen entweder, weil sich an der Ausgangspforte des Magens ungewöhnliche Hindernisse aufgethürmt haben, oder weil die Magenmusculatur in ihrer Kraft erlahmt oder endlich, weil die Masse der Ingesta eine ungewöhnlich grosse ist. Begreiflicherweise sind einzelne dieser Umstände danach angethan, nur vorübergehend einzuwirken, woraus folgt, dass man eine acute und eine chronische Magenerweiterung zu unterscheiden hat. So kann beispielsweise eine übermässig reichliche Mahlzeit eine acute Erweiterung des Magens hervorrufen. Von besonderem klinischen Interesse sind die chronischen oder dauernden Zustände der Magenerweiterung, weshalb von ihnen im Folgenden vornehmlich die Rede sein soll.

Unter allen Ursachen für Magenerweiterung steht die Verengerung am Pylorus (Pylorusstenose) an Häufigkeit und Wichtigkeit obenan. Dieselbe betrifft bald den Pylorus unmittelbar, bald ist sie in den ersten Anfängen des Duodenums gelegen.

Am häufigsten bekommt man es mit verengenden Narben am Pylorusringe zu thun, meist Folgen von vorausgegangenen Magengeschwüren, seltener von Aetzungen bei Vergiftungen. Demnächst kommt Krebs des Pylorus in Betracht. Aber auch eine gutartige Hypertrophie der Pylorusmusculatur, wie man sie nach chronischem Magenkatarrh entstehen sieht, und Magenpolypen, welche der Oeffnung des Pförtners benachbart sind und sich in dieselbe hineingedrängt haben, können eine Verengerung des Magenausganges und dadurch eine Erweiterung des Magenraumes zu Wege bringen. In manchen Fällen haben Narben oder Geschwülste nicht am Pylorus selbst, sondern im Anfangstheile des Dünndarmes ihren Sitz, bringen aber trotzdem die Wirkung einer reinen Pylorusstenose hervor, offenbar, weil der Pylorus unter solchen Umständen nicht im Stande ist, den Druck der Rückstauung vom Magen fernzuhalten.

Pertik beschrieb neuerdings eine Beobachtung, in welcher sich im Duodenum eine Schleimhautfalte in eine Art von Divertikel umgewandelt hatte, welches seine Oeffnung dem Pylorusringe zugekehrt hatte und dadurch ein Hinderniss für die Fortbewegung des Mageninhaltes abgab.

Auch können Geschwülste in Nachbarorganen den Pylorus oder das Duodenum bedrücken und verengern, wohin man Neoplasmen in Netz, Leber, Pancreas und Colon zu rechnen hat. *Bartels & Müller-Warneck* haben zuerst auf das Zusammentreffen von rechtsseitiger Wanderniere mit Magenerweiterung hingewiesen. Auch *Malbranc* hat dergleichen beschrieben; nach eigenen Erfahrungen müssen wir dieses Vorkommniss für ein sehr häufiges erklären.

Ob hier freilich allemal eine Verengerung des Pylorus durch die gewanderte Niere stattfindet, erscheint mir mehr als zweifelhaft. Zwar habe ich dabei Anfälle von Erbrechen beobachtet, aber das Erbrochene war vielfach auffällig unverändert und nicht gegohren, so dass es sich um ein reflectorisches Erbrechen zu handeln schien, und zudem beobachtete ich hochgradige Magenerweiterung auch bei linksseitiger Wanderniere. Demnach bin ich geneigt, eher an reflectorische Beziehungen zwischen Nieren- und Magennerven zu denken und die Gastrectasie aus einer reflectorisch angeregten Verminderung des Tonus der Magenmusculatur zu erklären. *Bouchard & Legendre* sprechen die Ansicht aus, dass Wanderniere erst durch eine Magenerweiterung dadurch zu Stande komme, dass sich häufig auf reflectorischem Wege eine Blutüberfüllung in der Leber bilde, wodurch seitens des intumescirten Organes die rechte Niere dislocirt würde. Auch *Litten* hat neuerdings die Anschauung vertreten, dass der ectatische Magen häufig secundär zunächst durch Druck auf Leber und Milz und dann durch diese auf die Niere eine Verschiebung der Nieren, namentlich der rechten, bedinge. Aber vielleicht, dass beide Zustände ein und derselben Ursache ihre Entstehung verdanken.

Landerer & Maier haben neuerdings hervorgehoben, dass eine angeborene Verengerung des Pylorus nicht zu selten vorkommt, welche Magenectasie im Gefolge hat. *Maier* unterscheidet dabei mehrere Formen, je nachdem eine einfache Verengerung oder eine Verengerung in Folge von Hypertrophie der Pylorusmusculatur besteht, wobei es letzteren Falles bald zu einer angeborenen Massenzunahme der Ring-, bald zu einer solchen der Längsmusculatur gekommen sein kann.

Auch scheinen sich mitunter Abknickungen am Pylorus oder Duodenum mit nachfolgender Magenerweiterung auszubilden, worauf namentlich *Kussmaul* die Aufmerksamkeit hingelenkt hat. Man denke sich den Magen beträchtlich nach abwärts dislocirt, so ist die Möglichkeit gegeben, dass sich die rundliche Pylorusöffnung schlitzförmig verzerrt und dabei verengt. In einem Falle beobachtete *Kussmaul*, dass sich bei der Anfüllung des Magens der krebsig entartete Pförtner mit dem übrigen Magen um die Längsaxe des Organes drehte, sich zugleich aber von vorn nach hinten gegen die Eingangspforte zum Dünndarme drängte und selbige nach Art einer Pelotte verschloss. Oder in anderen Fällen kann es zu Abknickung zwischen dem ersten horizontalen und dem verticalen Abschnitte des Duodenums kommen, wodurch eine Verengerung entsteht, welche auf das Magenlumen schädliche Rückwirkung zu äussern im Stande ist. Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass der Magen mitunter eine Verticalstellung annimmt, wobei sich Cardia und Pylorus fast senkrecht unter einander stellen. Auch dieser Zustand praedisponirt zu Magenerweiterung, namentlich in dem Pylorustheile des Magens, da die Fortbewegung des Mageninhaltes erschwert wird. Eine solche Verticalstellung des Magens kann angeboren oder durch zu starkes Schnüren oder durch Geschwulstbildungen im Bauchraume hervorgerufen sein.

Die Annahme eines krampfhaften Verschlusses des Pylorus mit nachfolgender Magenerweiterung ist ebenso unbewiesen als unwahrscheinlich.

Ausser durch Verengerungen in der Pylorusgegend kommt nicht selten Magenerweiterung durch Erkrankungen der Magenmusculatur zu Stande. Dabei spielen bald locale, bald allgemeine Ursachen mit.

Unter den mehr localen Schädigungen ist einmal des chronischen Magenkatarrhes zu gedenken, welcher sehr wohl im Stande ist, die Magenmusculatur in ihrer Kraftentwicklung zu beeinträchtigen. Auch Zerstörung der Magenmusculatur durch ausgedehnte Geschwüre oder krebsige Infiltrationen wird denselben Einfluss äussern, namentlich wenn dabei gerade die Ansatzpunkte von circulär verlaufenden Muskelzügen der Magenwandungen zerstört wurden. *Traube* hat hervorgehoben, dass in manchen Fällen von Magengeschwür die Verzweigungen des Magenvagus vernichtet werden, woraus sich ebenfalls eine Abnahme in dem Tonus und in der Kraftäusserung des Magens ergeben wird. Zuweilen erleidet die Muskelkraft des Magens dadurch eine Einbusse, dass der Magen durch peritonitische Adhaesionen mit der vorderen Bauchwand oder mit benachbarten Organen verwächst oder durch das in einen Bruch hineingezogene Colon transversum gewaltsam gezerrt und in seiner Kraftentwicklung behindert wird. Auch kann sich Magenerweiterung leicht bei sehr schlaffen Bauch-

decken und bei Diastase der graden Bauchmuskeln entwickeln, weil gewissermaassen der Magen an den vorderen Bauchdecken zu wenig Widerstand erfährt. Mitunter hat man in Folge von Verletzungen, wie Stoss, Fall oder Schlag in die Magengegend, Magenerweiterung entstehen gesehen.

Unter den mehr allgemeinen Ursachen, welche die Magenmusculatur zu schädigen und zu schwächen vermögen, erwähnen wir Chlorose, Anaemie, Lungenschwindsucht, Abdominaltyphus, Pyaemie, Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie. Man hat diese Form auch als atonische Magenectasie benannt.

Magenerweiterung bildet sich endlich dann aus, wenn dem Magen eine übermässig grosse Kraftäusserung dauernd zugemuthet wird. Bei Vielessern findet man sie ausserordentlich oft. Mehrfach hat man sie bei Diabetikern angetroffen und mit Recht aus der sehr beträchtlichen Aufnahme von Speise und Trank erklärt, welche gerade bei Zuckerkranken fast regelmässig vorkommt. Bei der Landbevölkerung, welche sich vorwiegend von Vegetabilien nährt, ist Magenerweiterung ungewöhnlich häufig. Damit stimmt die Erfahrung von *Hodgkin* überein, nach welcher Magenerweiterung bei den nur von Pflanzenkost lebenden Indianern häufig anzutreffen sein soll. Auch der Genuss von unverdaulichen Dingen hat Magenerweiterung im Gefolge. Man begegnet ihr daher oft bei Gauklern.

Nauwerck beschreibt eine Beobachtung, in welcher sich acut bei einem 23jährigen Mädchen nach dem Genuss von Kirschen sammt den Steinen die Erscheinungen von Pylorusstenose entwickelten; es kam späterhin zu Magenerweiterung und noch nach drei Monaten fand man bei der Section 10 Kirschensteine im Magen.

In manchen seltenen Fällen lassen sich Ursachen für eine Magenerweiterung nicht nachweisen. So beschrieb *Schultz* eine Beobachtung, in welcher ein 24jähriges Mädchen plötzlich unter Schmerz an einer sehr starken Ausdehnung des Magens erkrankte und nach zwei Tagen zu Grunde ging, und auch *Velyack* hat eine ähnliche Erfahrung beschrieben.

Selbstverständlich stehen sich die im Vorausgehenden aufgezählten Ursachen nicht unvermittelt gegenüber. Bei Verengerung des Pylorus beispielsweise wird allmälig die Magenmusculatur, nachdem sie sich vergeblich bemüht hat, das Hinderniss zu überwinden, degeneriren und erlahmen; dadurch wird es zu einer immer grösseren Stauung des Mageninhaltes kommen und ein Circulus vitiosus ist zwischen den möglichen Ursachen damit geschlossen.

Magenerweiterung ist keine seltene Krankheit. Bereits in der Kindheit kommt sie weit häufiger vor, als man dies vielfach glaubt; namentlich hat *Comby* neuerdings darauf hingewiesen, dass man ihr bei rachitischen Kindern verhältnissmässig oft begegnet, welche bekanntlich zu Magenerkrankungen in hohem Grade praedisponirt sind, wozu noch Blässe und allgemeine Schlaffheit der Gewebe als begünstigende Hilfsursachen hinzukommen. Auch unzweckmässige Ernährung der Kinder mit zu viel Amylaceen, ferner Tuberculose sind als Ursachen für Magenerweiterung im kindlichen Alter anzusehen. Am häufigsten freilich entwickelt sie sich in der Zeit vom 15. bis 40sten Lebensjahr, was in Rücksicht auf die besprochenen Ursachen erklärlich ist. Häufiger trifft man sie bei Männern als bei Frauen an, namentlich jene Form, welche mit chronischem Katarrh, Völlerei und Krebs des Magens zusammenhängt.

II. Anatomische Veränderungen. Der Grad einer Magenerweiterung kann ein erstaunlich grosser sein. Sind doch Fälle bekannt, in welchen bei Eröffnung der Bauchhöhle kaum etwas Anderes als Magen vorlag, so dass die grosse Curvatur bis in das kleine Becken hinabreichte. In einer Beobachtung von *Jadon* soll die Magenhöhle 90 Pfunde Flüssigkeit enthalten haben. Häufig liegt auch die kleine Curvatur frei zu Tage und ist unter der Leber nach abwärts geschlüpft, denn sehr oft zeigt ein erweiterter Magen gleichzeitig einen ungewöhnlichen Tiefstand. Begreiflicherweise werden bei einer bedeutenden Umfangszunahme des Magens die übrigen Baucheingeweide aus ihrer gewöhnlichen Lage verdrängt werden, und dementsprechend findet man meist Milz und Leber stark nach oben, die Dünndarmschlingen dagegen nach unten und seitlich verschoben. Auch das Herz erleidet eine Verschiebung nach aufwärts. Zuweilen hat man an den dislocirten Organen atrophische Veränderungen bemerkt.

Ist die Ausdehnung des Magens erst in Entwicklung begriffen, so findet man in der Regel die Dilatation am Fundus ventriculi am meisten ausgesprochen. Sehr selten kommen circumscripte divertikelartige Ausstülpungen am Magen zur Beobachtung, welche meist verschluckten Fremdkörpern oder peritonitischen Adhaesionen ihren Ursprung verdanken. Ist eine Magenerweiterung Folge einer Pylorus- oder Duodenalstenose, so nimmt mitunter auch noch die Speiseröhre an der Erweiterung Theil.

Die Schleimhaut eines erweiterten Magens befindet sich meist im Zustande eines chronischen Katarrhes. Die Muscularis des Magens ist bald um das Drei- bis Vierfache verdickt, bald dünn und atrophisch, so dass man von einer hypertrophischen und atrophischen Form von Magenerweiterung zu sprechen pflegt. Mitunter wechseln verdünnte und verdickte Stellen miteinander ab. Begreiflicherweise hängt die Beschaffenheit der Muscularis von den jedesmaligen Ursachen des Leidens ab. Verdickung, gewissermaassen compensatorischer Natur, wird man namentlich bei Verengerungen am Pylorus zu erwarten haben, während sich bei mehr unmittelbarer Erkrankung der Muskelhaut und namentlich dann, wenn schwächende Allgemeinkrankheiten im Spiele sind, atrophische Zustände leicht herausbilden werden. Man spricht daher im letzteren Falle auch von einer atonischen Magenerweiterung.

Mikroskopisch findet man, wie *Kussmaul & Mayer* beobachteten, häufig Verfettung und colloide Entartung der Muskelfasern, doch sind diese Veränderungen keinesfalls constant. In der vorhin erwähnten Beobachtung von *Schultz* von acuter Magenerweiterung waren die Muskelstraten des Magens auseinandergedrängt und im interstitiellen Bindegewebe fanden sich Rundzellen und rothe Blutkörperchen.

III. Symptome. Unter den Symptomen von Magenerweiterung muss man zwei Gruppen von Erscheinungen streng auseinanderhalten, die physikalischen und die chemischen Veränderungen. Die letzteren sind Folgen davon, dass sich der Mageninhalt im Magenraume staut, ungewöhnlich lang in der Magenhöhle verweilt und einer abnormen Gährung und selbst fauligen Zersetzung verfällt, während sich die physikalischen Veränderungen ganz ausschliesslich auf die Umfangszunahme des Magenraumes beziehen. In der Regel sind die Zersetzungsvorgänge der Speisen Veranlassung dafür, dass ärztliche

Hilfe in Anspruch genommen wird. So lang ein vergrösserter Magen noch annähernd regelrecht verdaut, sind die Kranken vielfach beschwerdenfrei. Daher kein Wunder, dass ein sorgsamer Arzt, der auch dann die Grösse des Magens bestimmt, wenn keine besonderen Symptome dazu auffordern sollten, gar nicht zu selten Magenerweiterung bei Personen findet, die sich kaum über Magenbeschwerden zu beklagen hatten. Umgekehrt sind die chemischen Veränderungen des Mageninhaltes (Magengährung) durchaus nicht ausschliesslich für Magenerweiterung charakteristisch, denn sie bilden sich mitunter auch in einem nicht erweiterten Magen in genau der gleichen Weise aus. Wenn man am Krankenbette einfach von Magenerweiterung spricht, so meint man damit stillschweigend, dass sich in dem krankhaft erweiterten Magen auch abnorme Zersetzungsvorgänge des Mageninhaltes ausgebildet haben. und auf Vorkommnisse dieser Art wird sich daher die nachfolgende Beschreibung beziehen.

Ein ungewöhnlich grosser Magen mit ungestörter Thätigkeit kann auch als ein angeborener Zustand vorkommen. *Ewald* hat für einen abnorm umfangreichen, sonst regelrecht functionirenden Magen den Namen Megalogastrie vorgeschlagen.

Oft sind zu Anfang die Störungen der Magenverdauung so geringfügiger Natur, dass man bei einer wenig eingehenden Untersuchung in Gefahr kommt, den Zustand für Magenkatarrh zu halten.

Bei weiterem Fortschreiten des Leidens freilich werden Störungen in der Ernährung nicht lang auf sich warten lassen. Die Patienten magern ab; ihre Hautfarbe wird blass: die Haut erscheint dünn, fettarm und trocken; die Musculatur nimmt eine weiche und welke Beschaffenheit an und ist mitunter so bedeutend geschwunden, dass die Knochenkanten unter der Haut hervortreten. Das Gesicht sieht meist auffällig aschfarben und gefurcht aus, so dass der Gesichtsausdruck leidend und gramerfüllt wird.

Der Appetit ist in vielen Fällen vermindert, in anderen dagegen besteht Heisshunger. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn einer Magenerweiterung hochgradige Pylorusstenose zu Grunde liegt, so dass nur in geringem Maasse Speisen in das Duodenum übertreten und für die Ernährung völlig ausgenützt werden, während die Hauptmasse im Magen verbleibt und zeitweise durch Erbrechen nach aussen befördert wird.

Häufig besteht Steigerung des Durstes, was sich daraus erklärt, dass von einem erweiterten Magen besonders schwer Flüssigkeiten resorbirt werden und ausserdem, wie eben erwähnt, oft nur wenig aus dem Magen in die Gedärme übertritt.

Viele Kranken klagen über Singultus und Sodbrennen, Pyrosis. Durch Aufstossen kommen häufig vollkommen geruchlose Gase zum Vorschein, seltener verbreiten dieselben einen üblen Geruch nach Schwefelwasserstoff. Mitunter wird wohl auch fauliger Geruch beobachtet.

Wiederholentlich ist Aufstossen von brennbaren Gasen beschrieben worden, so von *Carius, Beatson, Popoff, v. Frerichs, Heynsius, Friedreich, Schultze* und *Mc. Naught. Hoppe-Seyler* hat sogar in neuester Zeit festgestellt, dass die Gase, welche sich bei Zersetzung der Speisen in einem erweiterten Magen bilden, in der Regel brennbar sind. Oft wurde die brennende Eigenschaft des Gases zufällig gefunden. In der Beobachtung von *v. Frerichs* beispielsweise bemerkte der Kranke, dass, als er beim Anzünden einer Cigarre aufstiess, das Gas Feuer fing, so dass der Schnurrbart anbrannte. In der Regel handelte es sich um ein nichtleuchtendes Gas, doch producirte der *v. Frerichs*'sche Kranke

ein hellbrennendes Gas und bei der Analyse desselben konnten Sumpfgas und Spuren von ölbildendem Gas nachgewiesen werden. Auch in einer von *Friedreich* gemachten Beobachtung, in welcher die Flamme zuweilen eine Länge von über 30 Centimeter erreichte, fand sich Sumpfgas. Mehrfach hat man Detonationen beim Brennen bemerkt. Als Hauptbestandtheil des Gasgemenges fand man Sauerstoff und Stickstoff in dem Verhältnisse wie in der atmosphärischen Luft und daher wohl als verschluckte Luft zu betrachten, ausserdem Wasserstoff und Kohlensäure, hervorgegangen aus der Gährung von Kohlehydraten, in einigen Fällen auch Sumpfgas und in der Beobachtung von *v. Frerichs* ölbildendes Gas. *Kuhn* wies auch Kohlenoxyd nach, während *Boas* Schwefelwasserstoff als einen regelmässigen Bestandtheil fand. Dieses kann sich bei Zersetzung der Eiweisskörper bilden, in manchen Fällen aber auch aus schwefelsauren Alkalien genossener Mineralwässer entstanden sein. Offenbar findet die Gasbildung durch Einwirkung von Pilzen statt (Spaltpilzen, Hefepilzen), und *Kuhn* hat bereits den Versuch gemacht, die gasbildenden Pilze zu isoliren. Nach den Untersuchungen von *Hoppe-Seyler* soll das Auftreten von Wasserstoff, dessen Menge zwischen 7—64 Procenten wechseln kann, durch Buttersäuregährung veranlasst sein.

Die einzelnen Gasanalysen ergaben:

	v. Frerichs	*Popoff*	*Schultze*
Kohlensäure	20·56 Procente	12·82 Procente	26·56 Procente
Wasserstoff	20·57 „	32·32 „	32·30 „
Sumpfgas	10·75 „	— „	0·34 „
Oelbildendes Gas	0·20 „	— „	— „
Sauerstoff	6·52 „	7·9 „	0·36 „
Stickstoff	41·38 „	46·5 „	33·44 „

Zu den fast regelmässigen Vorkommnissen bei Magenerweiterung gehört **Erbrechen**. Besonders frühzeitig und reichlich wird es dann zu erwarten sein, wenn eine Pylorusverengerung einer Gastrectasie zu Grunde liegt. Nimmt der Magen an Umfang zu, so wird das Erbrechen wieder seltener und tritt oft in bestimmten Zeiträumen, vielleicht alle drei bis vier Tage auf. Erstaunlich ist es, wie grosse Mengen mitunter dabei zum Vorschein kommen; man hat in manchen Fällen gesehen, dass bis 16 Pfunde *(Blumenthal)* dünnen oder breiigen Inhaltes auf einmal ausgebrochen wurden.

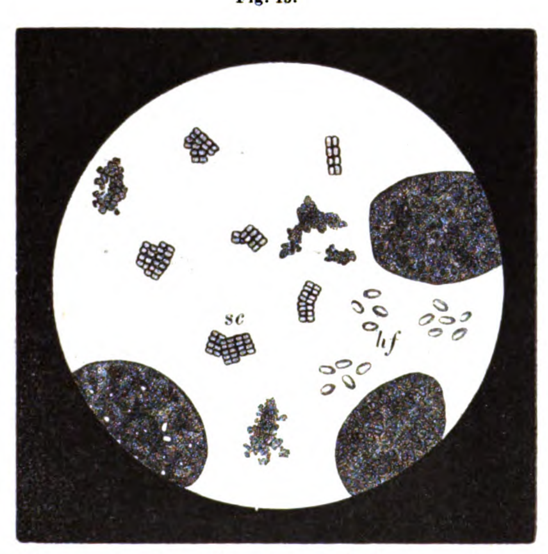
Auffällig ist häufig, mit welcher Leichtigkeit der Brechact vor sich geht. Oft gleicht derselbe mehr einem Würgen als einer Brechbewegung. Geht die Krankheit einem tödtlichen Ausgange entgegen, so hört häufig das Erbrechen vollkommen auf, weil der Magen zu energischen Brechbewegungen zu unkräftig geworden ist. Viele Kranke pflegen gerade am frühen Morgen grosse Massen zu erbrechen, bei Anderen aber besteht in Bezug auf die Zeit des Erbrechens keine bestimmte Regel.

Fast ohne Ausnahme ist das Erbrochene von stark saurer Reaction. Viele Kranke klagen daher nach dem Erbrechen, dass ihre Zähne eigenthümlich stumpf geworden seien; auch bildet sich häufig eine sehr schnell fortschreitende Erkrankung der Zähne aus. Werden dunkle Tuchsachen von dem Erbrochenen benetzt, so bleiben mitunter röthlich-gelbe Flecken zurück. In einem Falle meiner Beobachtung wurde das grüne Tuch des Schreibtisches von Mageninhalt getroffen und zerfiel in einigen Tagen zunderartig, gleich als ob es mit einer concentrirten Mineralsäure benetzt worden wäre. Der Geruch des Erbrochenen ist oft intensiv sauer, in anderen Fällen ranzig, süsslich oder gegohren. In seltenen Fällen bekommt man einen fauligen Geruch des Erbrochenen, wie es scheint, verhältnissmässig oft, wenn Magenkrebs im Spiel ist. Man versäume übrigens nie, die Reaction der erbrochenen Massen mit Lackmuspapier zu prüfen, weil ein

säuerlicher Geruch nicht mit absoluter Sicherheit auch für eine saure Reaction spricht.

Die Consistenz des Erbrochenen ist bald dünnflüssig, bald breiartig und hängt selbstverständlich vor Allem von der vordem genossenen Nahrung ab. Das Gleiche gilt für die Farbe. Beruht eine Magenerweiterung auf krebsiger Entartung, so kann chocoladefarbenes, kaffeesatz-, russ- oder tintenartiges Erbrochenes beobachtet werden. Gewöhnlich sondert sich das Erbrochene sehr bald in drei Schichten, von welchen die oberste vornehmlich aus schaumigen Massen, die mittlere aus Flüssigkeit und die unterste aus einem bröckeligen Sediment besteht. Hat man das Erbrochene einige Stunden aufgehoben, so gährt es häufig ausserhalb des Magens weiter fort, es schäumt und tritt mitunter aus dem Glase heraus.

Fig. 13.



Sarcina ventriculi (sc.) aus dem Erbrochenen bei Magenerweiterung in Folge von stenosirender Pylorusnarbe nach Ulcus rotundum ventriculi.
Rechts einzelne Hefezellen *(hf)*. An den Rändern der Abbildung drei gequollene Pflanzenzellen der Nahrung. Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

Bei chemischer Untersuchung des Erbrochenen sind mehrfach Milchsäure, Buttersäure und Essigsäure, also zum Theil Producte einer abnormen Zersetzung von Kohlehydraten nachgewiesen worden. Die genannten Säuren kommen neben einander vor. Auch Pepton, unverdautes Eiweiss, Amylum und Zucker sind gefunden worden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Erbrochenen begegnet man mehr oder minder veränderten Resten der Nahrung, der Sarcina ventriculi, vereinzelten oder in Sprossung begriffenen Hefezellen und verschiedenen Arten von Schizomyceten (vergl. Fig. 13). Auch Schimmelpilze können im Erbrochenen vorkommen.

Bei der Inspection der Magengegend fällt nicht selten eine ungewöhnliche Vorwölbung der Magengegend auf. In vorgeschrittenen Fällen von Magenerweiterung beschränkt sich dieselbe

nicht allein auf das eigentliche Magengebiet, d. h. auf den Raum zwischen Schwertfortsatz und Nabel, sondern — und das ist eben das Charakteristische — sie nimmt auch die Gegend unterhalb des Nabels ein. Nicht selten kann man den nach unten convex gekrümmten Contour der grossen Magencurvatur deutlich mit dem Auge verfolgen. Nicht selten kommt sogar in einiger Entfernung unterhalb des

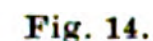


Fig. 14.



Vorwölbung des Leibes bei hochgradiger Magenerweiterung eines 49jährigen Mannes.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Schwertfortsatzes des Brustbeines noch ein nach oben concav gekrümmter Einschnitt zu Gesicht, welcher der kleinen Magencurvatur entspricht (vergl. Fig. 14). Selbstverständlich kann dies aber nicht anders geschehen, als wenn der ganze Magen eine abnorm tiefe Lage angenommen hat, denn bekanntlich kommt bei normaler Lagerung des Magens die kleine Magenkrümmung hinter der Leber zu liegen, so dass sie weder für das Auge, noch für die Hand erreichbar ist.

Zu einer abnorm tiefen Verlagerung des Magens sind aber bei Magenerweiterung die Bedingungen möglichst günstige; schon durch den ungewöhnlich beträchtlichen Mageninhalt erscheint der Magen abnorm beschwert.

In manchen Fällen lenken lebhafte peristaltische Bewegungen des Magens die Aufmerksamkeit auf sich. Besonders pflegt dies dann der Fall zu sein, wenn Pylorusverengerung einer Erweiterung des Magens zu Grunde liegt. Meist laufen die Muskelwellen von der Cardia zum Pylorus, selten treten sie in umgekehrter Richtung (antiperistaltisch) auf. *v. Bamberger* gedenkt einer Beobachtung, in welcher sich etwa in der Mitte des Magens eine tiefe Einschnürung bildete und von hier aus peristaltische Contractionen gleichzeitig nach der Ein- und Ausgangspforte des Magens zu Stande kamen. Durch Kneifen, Reiben und Faradisiren der Bauchdecken, durch Beklopfen und Besprengen derselben mit kaltem Wasser kann man peristaltische Magenbewegungen häufig hervorrufen oder bestehende verstärken.

Besonders wichtig für die Diagnose einer Magenerweiterung ist, dass sich diese Muskelcontractionen unterhalb des Nabels verfolgen lassen, weil der gesunde Magen mit der grossen Curvatur oberhalb des Nabels zu liegen kommt.

Kussmaul beschrieb, dass eine ungewöhnlich lebhafte Peristaltik des Magens zu einem unangenehmen Gefühl von Wogen und Unruhe im Leibe führen kann, was er als peristaltische Unruhe des Magens benannt hat. Die Muskelwellen haben dabei einen langsamen Verlauf, denn um von der Cardia bis zum Pylorus vorzudringen, war ungefähr 1 Minute Zeit erforderlich. Vor Allem hat man derartige Dinge dann zu erwarten, wenn es sich um narbige Verengerungen am Pylorus oder am Anfangstheile des Duodenums handelt. *Boas* giebt an, dass umschriebene wechselnde Hervorwölbungen des Magens, welche durch Kohlensäureentwicklung aus dem Mageninhalte hervorgerufen wurden, für Magenerweiterung pathognomisch seien.

Unter den Erscheinungen der Palpation ist zunächst jenes eigenthümliche Resistenzgefühl zu nennen, welches man bei kurzem und stossweise ausgeführtem Betasten der Magengegend wahrnimmt. Es erweckt vielfach den Eindruck, als ob man ein mit Luft erfülltes Gummikissen betastete, woher man es nach *v. Bamberger* mit Recht als „luftkissenartig" zu bezeichnen pflegt.

Führt man das Betasten der Magengegend oder noch besser die unmittelbare Percussion der Magengegend vorsichtig von oben nach unten aus, so gelingt es in sehr vielen Fällen, die untere Magengrenze mit ungewöhnlicher Deutlichkeit festzustellen, was in der Praxis vielfach auszuführen vergessen wird. Reicht das eigenthümliche Resistenzgefühl bis unter den Nabel, so kann man meist eine Erweiterung des Magens mit Sicherheit annehmen, weil die grosse Curvatur eines gesunden Magens nicht unterhalb des Nabels zu liegen kommt.

Mehrfach konnte ich den Stand der grossen Magencurvatur deutlich herausfühlen, wenn ich die Flachhand unter leichtem Druck auf die Bauchdecken auflegte und etwa in der Mittellinie methodisch von oben nach unten ging. Es kommt dabei wesentlich auf ein differentes Gefühl des Widerstandes an.

Enthält — wie in der Regel — der erweiterte Magen zu gleicher Zeit Gas und Flüssigkeit, so bekommt man bei lebhaften Schüttelbewegungen sehr laute plätschernde Geräusche zu hören, welche offenbar einer lebhaften Wellenbewegung des Mageninhaltes ihren

Ursprung verdanken. Dieselben sind nicht selten so stark, dass man sie auf Zimmerlänge und darüber hinaus vernimmt. Man muss sich aber hüten, diese Plätschergeräusche als für Magenerweiterung charakteristisch zu halten, denn wenn man Jemandem mit gesundem Magen auffordert, im nüchternen Zustande Flüssigkeit zu sich zu nehmen, und wenn man darauf den Magen schüttelt, so wird man sie gleichfalls zu hören bekommen, überhaupt alle Male dann, wenn der Magen Gas und Flüssigkeit enthält. Sie pflegen bei Magenerweiterung nur ungewöhnlich oft vorhanden zu sein, weil der erweiterte Magen fast immer Flüssigkeit und Gas beherbergt, und zeichnen sich auch gerade hier durch besondere Lautheit aus, weil die Magenhöhle einen ungewöhnlich grossen Umfang angenommen hat und durch Resonanz die Geräusche verstärkt.

Manche Kranke mit Magenerweiterung sind im Stande, durch Springen, forcirte Athmung oder Umlagerung aus einer Körperlage in eine andere, z. B. beim schnellen Herumdrehen des Körpers, sehr laute Plätschergeräusche im Magen zu erzeugen. *v. Leube* gedenkt einer Beobachtung, in welcher diese Geräusche, welche bei einer Kranken beim Umwenden während des Schlafes eintraten, so laut waren, dass die Krankenwärterin dadurch im Schlafe gestört wurde.

Die eben beschriebenen hörbaren Plätschergeräusche kann man nicht selten als Fluctuation fühlen. Lässt man den Kranken sich aufrichten, so wird sich die im Magen befindliche Flüssigkeit ihrer Schwere gemäss an der grossen Magencurvatur ansammeln, und es gelingt mitunter dementsprechend, durch genaue Abgrenzung des Fluctuationsgefühles den Stand der unteren Magencurvatur festzustellen. Ist das Fluctuationsgefühl noch unterhalb des Nabels erkennbar, so ist eine Erweiterung des Magens anzunehmen.

Für die Diagnose einer Magenerweiterung sind die Erscheinungen bei der Percussion von ganz ausserordentlicher Wichtigkeit. Die einfachste, schnellste und sicherste, zugleich für den Kranken die angenehmste Methode, um eine Erweiterung des Magens nachzuweisen, ist das von *v. Frerichs* angegebene Verfahren, den Magen durch Kohlensäure aufzublähen und alsdann seine Contouren percussorisch zu bestimmen. Zu dem Zwecke reiche man zuerst einen bis zwei Theelöffel Weinsäure (Acidum tartaricum) in einem Weinglase voll Wasser und lasse dann die gleiche Menge doppeltkohlensauren Natriums in Wasser hinterdrein nehmen. Nach geringem Zuwarten treten mit zunehmender Kohlensäureentwicklung die Contouren des Magens deutlicher und deutlicher unter den Bauchdecken hervor, so dass sie dem Auge, der Hand und dem Hammer ausserordentlich leicht zugänglich werden.

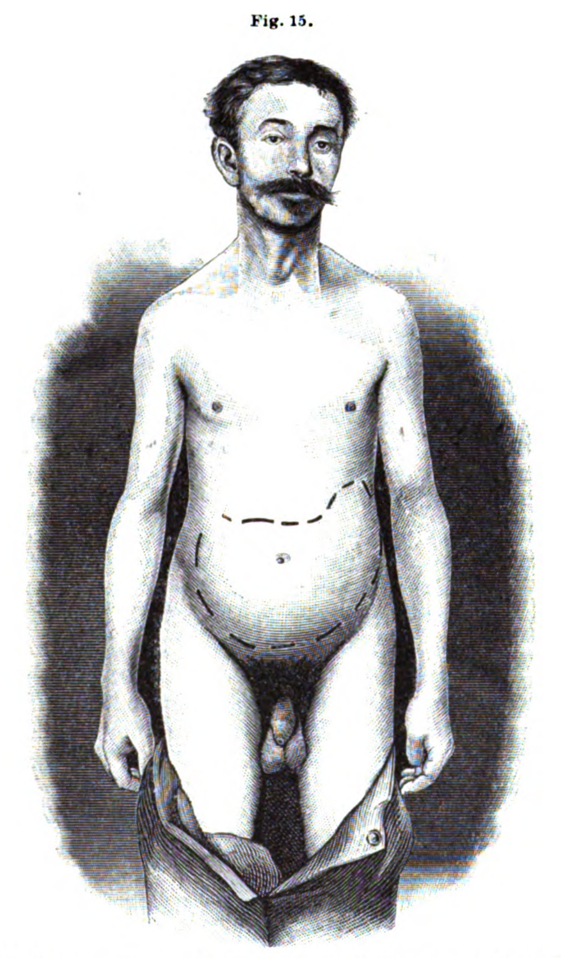
Die Aufblähung des Magens mit Kohlensäure hat für den Kranken kaum eine Unbequemlichkeit im Gefolge, wenn man zu grosse Mengen von Natrium bicarbonicum und Acidum tartaricum vermeidet. Bei vielen Hunderten von Aufblähungen des Magens habe ich bisher nur ein Mal bei einer hysterischen Person eine kurze Ohnmacht gesehen. Wird der Magen zu stark gespannt, dann freilich klagen die Patienten nicht selten über Spannungsgefühl und Schmerz in der Magengegend und bekommen Herzklopfen, Athmungsnoth und Beängstigung, weil das Zwerchfell und mit ihm Lungen und Herz nach oben gedrängt werden. Häufig führt Druck in die Magengegend vom Pylorus zur Cardialgegend zu Ructus und Gasentleerung des Magens, mit der die Beschwerden schwinden, oder man führe eine Magensonde ein und lasse die Gase aus dem Magen heraus.

Mannkopf & Wagner zeigten, dass die untere Curvatur eines gesunden Magens niemals unterhalb des Nabels zu liegen kommt,

und man kann danach leicht eine Erweiterung des Magens erkennen (vergl. Fig. 15).

Uebrigens darf man sich bei der Percussion des mit Kohlensäure aufgeblähten Magens nicht etwa mit der Bestimmung eines einzigen Punktes der unteren Magengrenze begnügen, weil eine Erweiterung des Magens nur dann angenommen werden darf, wenn

Fig. 15.



Percussorische Grenzen des erweiterten und mit Kohlensäure aufgeblähten Magens bei einem 47jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

neben abnormem Tiefstande der unteren Magengrenze die seitliche Ausdehnung der Percussionsfigur des Magens zum mindesten die normalen Grenzen erreicht, also links bis in die vordere Axillarlinie und rechts bis etwa in die rechte Parasternallinie zu verfolgen ist. Sind dagegen die seitlichen Grenzen einander genähert, so hat man einen etwaigen Tiefstand der unteren Magengrenze nicht auf Magenerweiterung, sondern auf einen abnormen Tiefstand des an sich nicht

dilatirten Magens durch angeborene oder erworbene **Verticalstellung zu beziehen.** Vergleiche einen **nachfolgenden** Abschnitt über Lageveränderung des Magens und Fig. 19, Bd. II, pag. 188.

Führt man die Percussion eines nicht mit Kohlensäure aufgeblähten erweiterten Magens aus, so erhält man fast immer einen tiefen tympanitischen Percussionsschall, welchem nicht selten metallischer Beiklang beigemischt ist. Enthält der Magen Flüssigkeit, so wird sich da, wo sich dieselbe angesammelt hat, gedämpfter Percussionsschall ergeben. Sehr wichtig ist es, dass sich der dem Fluidum zugehörige gedämpfte Percussionsschall je nach der Körperlage ändert. Ist nur wenig Flüssigkeit im Magen enthalten, so kann sie sich in Rückenlage an der hinteren Magenwand ansammeln, während sie in aufrechter Stellung längs der grossen Magencurvatur zu liegen kommt. Während also in Rückenlage die gesammte Magengegend tympanitisch schallt, wird in aufrechter Stellung ein gedämpfter Streifen zum Vorschein kommen, welcher der grossen Magencurvatur entspricht. Tiefstand des Magens besteht, falls die eben erwähnte Dämpfung unterhalb des Nabels zu liegen kommt. Auch in Seitenlage können begreiflicherweise durch Senkung der Flüssigkeit Dämpfungen da auftreten, wo in Rückenlage nur tympanitischer Schall besteht.

Hat man in aufrechter Stellung oder, falls eine grössere Flüssigkeitsmenge im Magen vorhanden war, vielleicht bereits in Rückenlage Dämpfung in der Gegend der grossen Magencurvatur gefunden, entfernt man darauf durch Magenpumpe oder Magenheber das Fluidum, so wird jetzt die vordem gedämpfte Zone tympanitischen Schall geben, und man ersieht, dass es dadurch möglich ist, den Stand der unteren Magengrenze sehr genau zu bestimmen. Selbstverständlich ist dies Verfahren für einen Kranken höchst unangenehm, welcher noch nicht an die Einführung einer Magensonde gewöhnt ist.

Nach vollendeter Aufblähung des Magens mittels Kohlensäure ist nicht nur die Percussion, sondern auch die **Auscultation des Magens** in sehr zweckmässiger Weise zur Bestimmung der unteren Magengrenze zu verwerthen. Man hört nämlich bei der Auscultation des Magens ein äusserst feinblasiges Knistern, welches der Entwicklung von Kohlensäurebläschen den Ursprung verdankt. An der Grenze der grossen Magencurvatur hört dasselbe meist haarscharf auf, und man hat dadurch ein Mittel in der Hand, die untere Magengrenze sehr genau festzustellen.

Mitunter bleibt gegen Erwarten eine Ausdehnung des Magens nach der Kohlensäureentwicklung aus und tritt dafür eine acute Tympanites der Därme auf. Es ist dies ein Zeichen dafür, dass der Pylorus schlussunfähig (incontinent) ist und die Gase schnell aus dem Magen in den Darm übertreten lässt, worüber Genaueres in einem folgenden Abschnitte nachzusehen ist.

Zuweilen ist es trotz der angegebenen Hilfsmittel doch schwer, Magenerweiterung mit Sicherheit nachzuweisen und namentlich die untere Grenze des Magens gegenüber dem Colon transversum festzustellen. Unter solchen Umständen erreicht man mitunter dadurch etwas, dass man je nachdem vom After aus Flüssigkeit oder Luft in das Colon transversum hineintreibt. Die Anfüllung mit Wasser geschieht am leichtesten mit Trichter und Gummischlauch, durch welche man Wasser in den Darm hineinfliessen lässt, zur Anfüllung mit Luft dagegen bediene man sich nach dem Vorschlage von *Runeberg* eines

biegsamen Ansatzrohres für den Mastdarm, welches man mit dem Ballon eines *Richardson*'schen Aetherspray-Apparates in Verbindung gebracht hat.

Runeberg führte die Aufblähung des Magens mit Luft so aus, dass er eine Magensonde mit dem Gummigebläse eines _Richardson_'schen Aetherspray-Apparates in Verbindung brachte und Luft in den Magen hineinpumpte. Die Methode hat einmal den Nachtheil, dass man zur Magensonde greifen muss, vor deren Einführung manche Kranke eine fast unüberwindliche Scheu haben. Ausserdem aber kann es gerade hierbei leicht geschehen, dass die Luft durch den Pylorus in die Därme entweicht und an Stelle einer Magenaufblähung eine allgemeine acute Tympanie der Därme hervorruft. Dergleichen kann sich selbst dann ereignen, wenn sich der Pylorusringmuskel gegenüber einer Kohlensäureaufblähung des Magens als schlussfähig erweist, weil Kohlensäure im Vergleich zu atmosphärischer Luft einen grösseren Reiz auf die Magenmusculatur ausübt. Man ist also in Gefahr, bei Benutzung der _Runeberg_schen Methode der Aufblähung des Magens mit Luft Pylorusincontinenz anzunehmen, wo eine solche in Wirklichkeit nicht besteht, sondern nur der atmosphärischen Luft gegenüber vorhanden ist.

Man hat noch andere Untersuchungsmethoden versucht, um eine Magenerweiterung zu finden, doch sind dieselben für den Kranken mit grösserer Belästigung verbunden und ausserdem von weit geringerer Sicherheit als die Methode von *v. Frerichs*. Es sei Folgendes darüber angeführt:

v. Leube zeigte, dass man durch eine in den Magen eingeführte Sonde an Leichen die der Cardia gegenübergelegene Stelle der Magenwand bis zu einer Horizontalen herunterzudrängen vermag, welche die beiden Spinae ossis ilei anteriores mit einander verbindet. Bei Menschen mit dünnen Bauchdecken gelingt es, die Spitze der Sonde von aussen zu fühlen. Bei combinirter Untersuchung von den Bauchdecken und vom Mastdarme aus kann man sie zwischen die einander sich begegnenden Finger bekommen. *v. Leube* schliesst daher, dass man eine Magenerweiterung annehmen muss, wenn bei einem Lebenden die Sondenspitze unterhalb der eben genannten Horizontalen zu palpiren ist. Man wird dieser Untersuchungsmethode den Vorwurf kaum ersparen können, dass sie ein etwas gewaltsames Verfahren darstellt, welches namentlich dann nicht ohne Gefahr erscheint, wenn frische Geschwüre auf der Magenschleimhaut anzunehmen sind, und ausserdem erfährt man bestenfalls bei diesem Untersuchungsverfahren etwas über den tiefsten Punkt, aber nichts über die seitliche Ausdehnung des Magens, so dass es mir unmöglich erscheint, eine abnorme tiefe Lage des Magens durch Verticalstellung von einer Magenerweiterung zu unterscheiden. Derselbe Vorwurf trifft auch für alle übrigen Methoden zu, die noch erwähnt werden sollen.

Einer anderen Untersuchungsmethode mittels Sonde bediente sich *Penzoldt*. Er fand, dass er bei gesunden Menschen die Magensonde circa 60 Ctm. weit vorzuschieben vermochte, bevor er den ersten Widerstand an der der Cardia gegenübergelegenen Magenwand wahrnahm. — Niemals kam das eingeführte Sondenstück der Länge der Wirbelsäule gleich. In drei Fällen von Magenerweiterung jedoch erreichte es 70 Ctm. Länge und war mithin ebenso lang als die Wirbelsäule.

Purgecz befestigte an das hintere Ende einer Magensonde ein Manometer. So lang sich die Sonde in der Speiseröhre bewegte, gab das Manometer negativen Druck an, welcher aber sofort positiv wurde, sobald der Magenraum von der Sondenspitze betreten war. Von diesem Punkte an konnte *Purgecz* bei Gesunden die Sonde noch um 20—30 Ctm. vorschieben, bis der erste Widerstand an der unteren Magengrenze bemerkbar wurde, während bei Magenerweiterung die Strecke beträchtlich grösser war.

Nicht ohne Grund macht *Oser* darauf aufmerksam, dass sich bei den Untersuchungsmethoden von *Penzoldt* und *Purgecz* leicht dadurch Fehler einschleichen, dass die Sonde unvermerkt längs der grossen Curvatur zum Pylorus hingleitet und erst an diesem ein Widerstandsgefühl giebt, d. h. einen Magen als zu tief stehend erscheinen lässt, welcher in Wirklichkeit normale Grenzen besitzt.

Schreiber befestigte über dem vorderen Sondenende eine dünne Kautschukblase, trieb dieselbe nach Einführung der Sonde durch Luft auf und suchte sich dadurch, dass die sich aufblähende Gummiblase den Magen mit ausdehnte, über den Stand der unteren Magengrenze Gewissheit zu verschaffen.

Wunderlich gedenkt der Möglichkeit, dass man die Arterien der grossen Magencurvatur unter den Bauchdecken pulsiren fühlt.

Piorry und neuerdings wieder *Penzoldt* wiesen darauf hin, dass, wenn man im nüchternen Zustande etwa 1 Liter Flüssigkeit einnehmen lässt, in aufrechter Stellung längs der grossen Magencurvatur eine fingerbreite Dämpfung erscheint, welche vordem

nicht bestand. Bei Gesunden kommt dieselbe nicht unter dem Nabel zu liegen, während sie bei Gastrectasie unterhalb des Nabels nachzuweisen ist.

Einen sehr gewagten Vorschlag hat *Bugge* gemacht. Man bestimme percutorisch die untere Magengrenze, stosse ein wenig oberhalb derselben eine *Pravaz*'sche Spritze in die Magenhöhle und aspirire Mageninhalt. Dass man mit der Spritzencanüle im Magen gewesen ist, erkennt man daran, dass ein etwaig angesogene Flüssigkeit von sauerer Reaction ist.

Aufrecht hat neuerdings auf zwei Zeichen von Magenerweiterung hingewiesen, welche er als Wechsel des Percussionsschalles und als klirrenden Percussionsschall benannt hat. Der Wechsel des Percussionsschalles äussert sich darin, dass, wenn man ein und dieselbe Stelle des Magens nach einander percutirt, bald gedämpfter, bald tympanitischer Percussionsschall gehört wird. Die Erscheinung soll sich durch die lebhaften Muskelcontractionen des Magens erklären, indem über einer contrahirten Stelle der Magenwand der Percussionsschall gedämpft erscheinen wird. Der klirrende Percussionsschall, dem Bruit du pot fêlé gleich, wird ebenfalls dadurch hervorgerufen, dass die Magenwand bald stärker contrahirt, bald erschlafft ist. Im ersteren Falle schwingt nur die Magenwand, im letzteren auch die Luft im Magen und führt zum klirrenden Schall. Wenn *Aufrecht* die beiden genannten Symptome auch als sehr frühe Symptome einer Magenerweiterung angibt, so hat er sie doch nicht regelmässig gefunden und dadurch leidet selbstverständlich ihre diagnostische Verwerthung.

Es liesse sich auch daran denken, eine Magenerweiterung dadurch nachzuweisen, dass man den Magen mit Flüssigkeit füllt und aufpasst, ob der Magen mehr als 2 Liter Flüssigkeit (das normale Maass) fasst, allein viele Menschen haben bereits das Gefühl unangenehmer Magenfüllung, bevor noch der Magen angefüllt ist. Man hat endlich noch in jüngster Zeit durch Einführung von elektrischen Beleuchtungsvorrichtungen den Magen zu durchleuchten und dadurch über die Grösse des Magens eine Vorstellung zu bekommen versucht. *Einhorn* hat für diese Untersuchungsmethode den Namen Gastrodiaphanie vorgeschlagen. Die Untersuchung geschieht im dunklen Raume. Jedoch ist schon wegen des hohen Preises der Apparate kaum zu hoffen, dass die Methode grosse Verbreitung finden wird.

Bei der Auscultation des erweiterten Magens bekommt man in manchen Fällen bereits ohne vorhergegangene künstliche Kohlensäurefüllung des Magens brodelnde und knisternde Geräusche in der Magengegend zu hören, welche aber nach meinen Erfahrungen grossblasiger sind als das früher beschriebene Knistern der Kohlensäurebläschen und einer durch Gährung des Mageninhaltes entstandenen Gasentwicklung ihren Ursprung verdanken.

v. Bamberger auscultirte den Magen während des Trinkens. Er giebt an, dass man den Eindruck habe, als ob Tropfen in einen grossen hohlen Raum hineinfielen, eine Wahrnehmung, welche oft von den Kranken subjectiv getheilt wird. Man soll übrigens jenseits der grossen Magencurvatur das Tropfenfallen nicht mehr wahrnehmen können.

Die Magenthätigkeit zeigt sich in der Regel bei Magenerweiterung in hohem Grade gestört. Vornehmlich kommen dabei die motorischen Functionen des Magens und seine Resorptionsfähigkeit in Betracht. Spült man Gesunden mittels Magenhebers morgens im nüchternen Zustande die Magenhöhle aus, so findet man keine Rückstände der am Tage zuvor eingenommenen Nahrung. Gesunde haben binnen fünf bis sieben Stunden ihren Mageninhalt in den Darm entleert und die Magenverdauung beendet, wenn sie als Mahl ein Stück Kalbsbraten oder ein grosses Beefsteak eingenommen haben. Bei Personen mit Magenerweiterung stehen die Dinge ganz anders. Ihr Magen zeigt sich am Morgen nicht frei von Speiseresten, im Gegentheil! kommt oft bedeutender Inhalt nicht nur vom vorhergehenden, sondern auch von mehreren vorausgehenden Tagen in ihm vor, welcher sich mehr und mehr aufgestapelt hat. Je mehr aber die Last im Magenraume anwächst, um so ungünstiger gestalten sich selbstverständlich die Aussichten, dass



die Kraft der Magenmusculatur ausreicht, vielleicht doch noch den Magen von seinem Inhalte zu befreien. Wenn aber die Speisen ungewöhnlich lang im Magen stagniren, so sind die denkbar günstigsten Bedingungen dafür gegeben, dass sich am Mageninhalte perverse Umsetzungsvorgänge vollziehen. Daraus erkennt man, dass man sich hier innerhalb eines Circulus vitiosus bewegt, aus welchem eine Befreiung ohne Kunsthilfe kaum möglich erscheint. Wendet man bei Kranken mit Magenerweiterung den Salolversuch an, so wird man, wie zuerst *Huber* auf meiner Klinik fand, beobachten, dass sich die Ausscheidung der Salicylursäure im Harn länger als 27 Stunden hinzieht. Auch diese Erfahrung spricht für eine motorische Schwäche des erweiterten Magens.

In besonders deutlicher Weise lässt sich die verminderte Resorptionsfähigkeit des Magens mit Hilfe von Resorptionsversuchen mit Jodkalium nachweisen. *Faber & Penzoldt* haben derartige Untersuchungen zuerst in eingehender Weise angestellt. An Kranken der Züricher Klinik fand *Zweifel*, dass er einmal 120, bei einem anderen Kranken 110 Minuten statt 10—15 Minuten zuwarten musste, ehe es ihm gelang, Jodkalium (0·2), welches in Gelatinekapseln dem Magen einverleibt war, als resorbirt im Speichel nachzuweisen.

Besonders erschwert ist die Resorption von Flüssigkeit, woher man sich hüten soll, Kranken mit Magenerweiterung die Einnahme von Flüssigem in uneingeschränkter Weise zu gestatten.

Bei der Stagnation der Ingesta im Magen erfahren namentlich die eingeführten Kohlehydrate abnorme Zersetzungen, wobei es bald zur Alkohol- und Essigsäuregährung, bald zur Milch- und Buttersäuregährung, bald zu beiden Vorgängen zugleich kommt. Ohne Frage sind hier Spaltpilze mit specifischen Eigenschaften im Spiel.

Die chemischen Umsetzungen, welche dabei stattfinden, vollziehen sich, wie zuerst *v. Frerichs* in seinen berühmten Untersuchungen über die Verdauung hervorhob, nach folgenden Formeln:

I.	II.
$C_6H_{12}O_6$ (Zucker)	$C_6H_{12}O_6$ (Zucker)
$2\,(C_2H_6O) + 2\,CO_2$ (Alkohol) (Kohlensäure)	$2\,(C_3H_6O_3)$ (Milchsäure)
$C_2H_6O + O = C_2H_4O + H_2O$ (Alkohol) (Aldehyd) (Wasser)	$C_4H_8O_2 + 2\,CO_2 + H_4$ (Buttersäure) (Kohlensäure) (Wasserstoff)
$C_2H_4O + O = C_2H_4O_2$ (Aldehyd) (Essigsäure)	

Ist Magenerweiterung die Folge eines Krebses am Pylorus, so kommt häufig noch eine chemische Veränderung des Magensaftes hinzu, nämlich Fehlen von freier Salzsäure, wodurch der Magen in seiner Eiweiss verdauenden Fähigkeit behindert ist, in anderen Fällen dagegen, namentlich wenn ein rundes Magengeschwür zur Magenerweiterung geführt hat, wird auch Hyperacidität beobachtet.

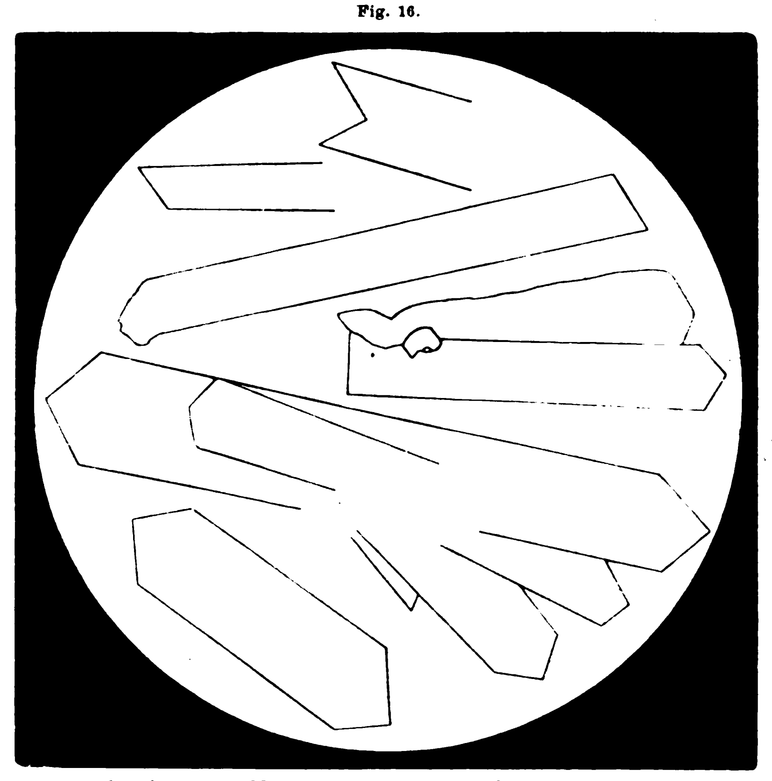
Häufiges und reichliches Erbrechen bei Magenerweiterung übt einen grossen Einfluss auf die Beschaffenheit des Stuhles und Harnes aus. Der Stuhlgang ist meist angehalten; oft gehen die Kranken nur

alle acht bis vierzehn Tage ein einziges Mal zu Stuhl, kein Wunder, da vielfach sehr wenig Ingesta in den Darm hineingelangen.

Der Harn zeigt häufig alkalische Reaction.

Popoff beispielsweise fand die Harnsecretion in einem Falle auf der *Botkin*'schen Klinik bei 35 Untersuchungen niemals sauer, 3 Male neutral, sonst alkalisch. Auch *Scherf* beschreibt eine Beobachtung, in welcher binnen einer dreizehntägigen Beobachtungszeit fast immer ein alkalisch reagirender Harn gelassen wurde. Die alkalische Reaction des Harnes hat man daraus zu erklären, dass das Blut in Folge des reichlichen und stark sauren Erbrechens an Säuren verarmt. Fand doch *Bence Jones*, dass schon eine reichliche Mahlzeit und starke Inanspruchnahme des sauren Magensaftes bei Gesunden oft genügend ist, um den Harn danach alkalisch zu machen, und *Quincke* gelang es bei

Fig. 16.



Krystalle von phosphorsaurer Magnesia aus dem alkalischen Harne bei Magenerweiterung. Nach Scherf.

Hunden, durch Ausspülen des Magens und absichtliche Entfernung der Magensäure nach aussen einen alkalisch reagirenden Harn künstlich zu erzeugen.

Reichliches Erbrechen in Folge von Magenerweiterung hat ausser auf die Reaction auch noch auf die Menge des Harnes Einfluss; vielfach sind Beobachtungen bekannt, in welchen die tägliche Harnmenge bis auf 400—300 Cbcm. gesunken war.

Ebstein, Stein & Scherf haben gezeigt, dass die alkalische Reaction des Harnes zur Bildung ungewöhnlicher Harnsedimente Veranlassung geben kann, denn ausser Tripelphosphaten (leicht kenntlich an der Sargdeckelform) begegneten sie noch gut ausgebildeten Krystallen von phosphorsaurer Magnesia (vergl. Fig. 16). Mikrochemisch erkennt man letztere daran, dass eine 20procentige Lösung von kohlensaurem Ammonium sofort Zerstörungsvorgänge an ihnen hervorruft, welche sich durch angefressene Ränder

und chagrinartiges Aussehen der Oberfläche verrathen. Sind neben ihnen noch Tripelphosphate oder phosphorsaurer Kalk im Sedimente enthalten, so bedingt das genannte Reagens an den Krystallen der phosphorsauren Ammoniakmagnesia überhaupt keine Veränderungen, während phosphorsaurer Kalk erst nach längerer Zeit einem allmäligen Zerfalle entgegengeht.

Begreiflicherweise wird in Folge der gestörten Magenverdauung und Resorption auch die chemische Zusammensetzung des Harnes verändert. Schon *Popoff* giebt starke Verminderung der Chloride im Harn an (normale Tagesmenge 15·0), aber auch der Harnstoffgehalt kann beträchtlich sinken. Es sind das einfache Inanitionserscheinungen. Mitunter kommen als abnorme Bestandtheile Albumin, Pepton, Aceton, Diacetsäure und Oxybuttersäure vor. Das Auftreten von Aceton, Diacetsäure und Oxybuttersäure weist auf krankhafte Stoffwechselvorgänge hin. Albuminurie hängt in der Regel mit bestehender Cachexie zusammen, seltener mit einer ausgebildeten Nephritis. Peptonurie ist ein Zeichen dafür, dass sich auf der Magenschleimhaut Zerfallsprocesse vollziehen.

Der subjectiven Beschwerden giebt es bei Magenerweiterung nicht wenige. Namentlich werden die Kranken durch Erbrechen, Sodbrennen und durch das Gefühl von Völle und Spannung in der Magengegend gequält, wozu sich die Empfindung zunehmender Kräfteabnahme gesellt. Bei manchen Kranken treten Anfälle von Athmungsnoth und Herzklopfen ein, namentlich dann, wenn die Gasentwicklung im Magen eine sehr bedeutende ist und ein Hinaufdrängen des Zwerchfelles und Behinderung in der Beweglichkeit desselben durch eine ungewöhnliche Ausdehnung des Magens stattgefunden haben.

Nicht selten findet man den Spitzenstoss des Herzens bereits im vierten linken Intercostalraum. Auch sind mitunter die Bewegungen des Herzens ausserordentlich deutlich sichtbar, weil das Herz gegen die vordere Brustwand stark angedrängt ist. Zuweilen findet eine metallische Resonanz der Herztöne in dem erweiterten Magenraume statt, welche die Intensität der Töne so bedeutend zu steigern im Stande ist, dass man sie in einiger Entfernung vom Kranken vernimmt. Je mehr das Herz nach aufwärts gedrängt ist, um so höher beginnt der *Traube*'sche halbmondförmige Raum.

Auch an Leber und Milz kann man oft eine Verdrängung nach oben nachweisen; damit rückt rechterseits der untere Rand der rechten Lunge in die Höhe.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich fast immer über längere Zeit. Ist der Zustand wegen des Grundleidens unheilbar, beispielsweise bei krebsiger Pylorusstenose, so nehmen die Kräfte des Kranken mehr und mehr ab, es kommt zur Entwicklung von Oedem und der Patient geht schliesslich unter Zeichen von Inanition und Marasmus zu Grunde. *v. Bamberger* beobachtete bei Pylorusstenose eine Art von Spontanheilung, indem nicht veränderte Stellen des Pylorus nachgaben und damit die constringirende Wirkung eines Narbengewebes eliminirten.

Mitunter wird der Verlauf einer Magenerweiterung ganz plötzlich durch tödtliche Complicationen unterbrochen, welche sich auf nervösem Gebiete abspielen. Es ist schon lange aufgefallen, dass sich zuweilen bei Personen mit Magenerweiterung, schmerzhafte Krämpfe in den Waden, Muskelzuckungen und heisere, hohe Stimme einstellten, namentlich wenn starkes Erbrechen vorausgegangen war. Da die gleichen Erscheinungen auch bei Cholera vorkommen, so war man eine Zeit lang geneigt, sie für Folgen einer Austrocknung der Gewebe anzusehen. Das scheint jedoch falsch zu sein, und es gewinnt immer mehr den Anschein, als ob diese Dinge durch eine Auto-

intoxication hervorgerufen werden, d. h. durch Resorption gewisser toxischer Substanzen entstanden sind, welche sich bei der Zersetzung der Speisen im erweiterten Magen gebildet haben.

Zu dieser Anschauung ist man namentlich durch die Beobachtung gelangt, dass sich im Verlaufe von Magenerweiterung zuweilen ausgebildete Tetanie einstellt. Hierbei kommt es zu Anfällen von tonischen, aber auch clonischen Muskelkrämpfen, die sich bald nur auf die Extremitäten erstrecken, bald auch Gesichts- und Rumpfmusculatur in Mitleidenschaft ziehen, bald endlich auch noch zu Bewusstlosigkeit, Coma und allgemeinen tonischen und clonischen Muskelzuckungen führen. Dabei zeigt sich die mechanische und elektrische (faradische und galvanische) Erregbarkeit der betroffenen Muskeln und Nerven erhöht. Auch hat man das Vorhandensein des *Trousseau*'schen und *Chvostek*'schen Phaenomens (vergl. Bd. III. Tetanie) nachgewiesen. Die Körpertemperatur wurde bald als erhöht, bald als subnormal befunden. Der Zustand kommt glücklicherweise nicht allzu häufig vor, denn *Bouveret & Devis* konnten bis zum Jahre 1892 nur 20 Fälle von Tetanie bei Magenerweiterung sammeln. Unter den Ursachen für Tetanie freilich spielt Magenerweiterung eine sehr bedeutsame Rolle. Die genannte Complication hat eine sehr ernste prognostische Bedeutung. *Bouveret & Devis* fanden, dass unter 20 Fällen 18 Male (90%) der Tod eintrat. Etwas günstiger lauten die Angaben von *Soltan-Fernwich*, nämlich 28 Fälle von Tetanie bei Magenerweiterung mit 18 (64·3%) Todesfällen.

Die Gründe, die beschriebenen Veränderungen nicht auf eine Austrocknung der Gewebe in Folge reichlichen Erbrechens, sondern auf eine Autointoxication zurückzuführen, bestehen zunächst darin, dass man wiederholentlich Tetanie auftreten sah, ohne dass Erbrechen vorausgegangen war. Auch hat man im Harne abnorme Stoffwechselproducte (Aceton, Diacetsäure) nachgewiesen (*Bissaldi*). Endlich konnten *Bouveret & Devis* durch den Alkoholextract des Inhaltes eines erweiterten Magens bei Thieren ähnliche Erscheinungen erzeugen, wenn sie damit intravenöse Infusionen vornahmen, während *Kutneff* aus dem Mageninhalte Toxine, *Ewald* dagegen Ptomaine gewann.

Mitunter äussern sich die Vergiftungserscheinungen am Hirn durch Delirien und ausgesprochene Psychosen, wie das *Leo* mehrfach gesehen hat.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Magenerweiterung wird meist für denjenigen Arzt keine besonderen Schwierigkeiten darbieten, welcher die im Vorausgehenden besprochenen Untersuchungsmethoden beherrscht und sie anzuwenden versteht. Ueber die Unterschiede zwischen Gastrectasie und Megastrie und Tiefstand des Magens ist das Nothwendige bereits im Vorausgehenden gesagt worden. Begreiflicherweise ist die Diagnose erst dann erschöpft und namentlich auch therapeutisch zu verwerthen, wenn die jedesmaligen Ursachen einer Ectasie erkannt worden sind. Dazu hat man die Anamnese und Begleitsymptome zu benutzen. Vermuthet man, dass Krebs im Spiel ist, so ist namentlich auf das Vorhandensein einer Geschwulst und auf das Fehlen von freier Salzsäure im Magensafte und Mageninhalte wiederholentlich zu untersuchen.

Will man die **Differentialdiagnose zwischen einer Pylorus- und Duodenalstenose** mit consecutiver Magenerweiterung stellen, so achte man darauf, dass bei einer Pylorusstenose galliges Erbrechen fehlt, während bei Stenosen im absteigenden Theile des Duodenums unterhalb der Mündungsstelle des Ductus choledochus galliges Erbrechen die Regel ist. Dazu kommt, dass bei Duodenalstenose der Salzsäuregehalt des Magensaftes und die Verdauungsthätigkeit des Magens auffällig schnell wechseln, dass trotz sorgfältiger Magenspülungen das Erbrechen vielfach fortdauert und dass meist Erscheinungen vorausgegangen sind, die auf eine Krankheit der Gallenwege hinweisen *(Hochhaus)*.

V. Prognose. Die Prognose ist in vielen Fällen von Magenerweiterung ungünstig, weil man des Grundleidens nicht Herr wird. Es gilt dies namentlich für Fälle von Magenerweiterung in Folge von Pylorusstenose, vor Allem bei krebsiger Verengerung. Aber auch unter anderen Umständen ist die Neigung zu Recidiven gross, und wenn man auch häufig in glänzender Weise bestehende Beschwerden überraschend schnell zu beseitigen vermag, so muss man doch mit einer guten Prognose rücksichtlich vollkommener und dauernder Heilung sehr zurückhaltend sein.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Magenerweiterung kommt eine locale und eine allgemeine Therapie in Betracht.

Die **locale Behandlung** hat die Aufgabe zu erfüllen, den Magen von seinem überreichen und in Zersetzung befindlichen Inhalte zu entlasten und gleichzeitig damit einer weiteren Gährung der Speisen vorzubeugen.

Die Entfernung des übermässig reichlichen Mageninhaltes erreicht man am besten durch den **Magenheber**, während die Magenpumpe mit Recht mehr und mehr ausser Gebrauch kommt.

Als **Magenheber**, dessen Anwendung gleichzeitig *Ploss, v. Jürgensen, Rosenthal* und *Schiffer* empfahlen, verdient nach eigenen Erfahrungen folgender Apparat den Vorzug:

Man befestige an eine Magensonde, welche womöglich nicht aus Hartkautschuk, sondern nach Art eines *Nélaton*'schen Harnröhrenkatheters aus Weichgummi verfertigt ist (vergl. Fig. 17), mit Hilfe einer eingeschobenen Glasröhre von vielleicht 15 Ctm. Länge einen Gummischlauch von 1 Meter Länge, armire das freie Ende des Schlauches mit einem Glastrichter, führe die Sonde in den Magen bis auf den Grund ein, giesse Flüssigkeit so lang in den Trichter, als die Flüssigkeit schnell abfliesst und der Kranke noch nicht das Gefühl eines vollen Magens angiebt, kneife alsdann den Schlauch fest zwischen Daumen und Zeigefinger zu, bevor noch alle Flüssigkeit aus dem Trichter herausgeflossen ist, kehre den Trichter nach unten und senke ihn in ein untergestelltes Gefäss, worauf sich eingegossene Flüssigkeit und Mageninhalt von selbst nach den für den Heber geltenden physikalischen Gesetzen entleeren.

Sollte eine Verlegung der Sondenfenster durch ungelöste Speisereste eintreten, so lasse man den Patienten vorsichtig husten oder pressen, oder man comprimire die Magengegend. Oft ist bereits ein plötzlicher mehrmaliger kräftiger Druck mit der Hand auf den Gummischlauch ausreichend,

um das Hinderniss aus den Fenstern der Sonde herauszuschleudern. Gelingt es trotzdem nicht, das Hinderniss zu entfernen, so giesse man von Neuem Wasser in den Trichter und wiederhole das beschriebene Verfahren. Ueberhaupt thut man gut, in Fällen, in welchen der Mageninhalt dickbreiig ist, zuerst durch Eingiessen von grösseren Mengen Wassers eine Verdünnung herbeizuführen, um das Herausheben zu erleichtern, doch muss man in allen Fällen die Menge des Herausgeholten sorgfältig überwachen und nachmessen, da man sonst eine Ueberlastung des Magens hervorrufen kann, anstatt das Organ zu entlasten. Es empfiehlt sich, dass der Kranke einige Stunden vor der Ausspülung nichts Festes zu sich nimmt.

Fig. 17.



Magenheber aus Weichgummi.

Man muss darauf von vornherein gefasst sein, dass die ersten Einführungsversuche der Magensonde nicht gut gelingen, weil sich bei den Patienten meist Würge- und Brechbewegungen, auch Anfälle von Athmungsnoth und Herzklopfen einstellen und sich die Kranken erst nach wiederholten Sitzungen an den Reiz der Sonde gewöhnen.

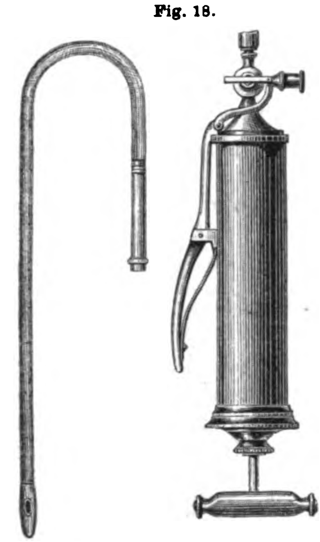
Man führt die Entleerung des Magens am besten morgens im nüchternen Zustande aus, indem man so lang warmes Wasser durch den Magenheber in den Magen ein- und dann wieder ausfliessen lässt, bis die Spülflüssigkeit klar aus dem Trichter herausfliesst. Das einfliessende Wasser soll 30° warm sein. Nach Entleerung des Magens spüle man den Magen so lang mit einer Lösung von Karlsbader Salz (1 Theelöffel Salzes auf 1 Liter Wassers von

30° R.) aus, bis das abfliessende Spülwasser alkalisch reagirt. Mit Vortheil kann man dann noch eine Ausspülung mit gährungswidrigen Mitteln nachschicken, unter welchen wir Resorcin (1 : 100), Natrium salicylicum (1 : 100), auch Creosot, Benzol, Kreolin (0 5 : 1000) und Lysol (0·5 : 1000) empfehlen, doch hat man auch Acidum carbolicum, Kalium hypermanganicum und Aehnliches in Anwendung gezogen.

Die Entleerung des Magens wird anfänglich täglich vorgenommen und erst dann, wenn die Erscheinungen von Gährung der Speisen verschwunden sind, dürfen längere und längere Pausen eintreten.

Von manchen Autoren sind Doppelsonden für den Magen construirt worden (*Auerbach, Ploss, Apolant, Adamkiewicz, Reichmann*), um den Magen ununterbrochen auszuwaschen, doch halten wir dieselben für überflüssig. Manche Aerzte wenden überhaupt keine eigentlichen Sonden an, sondern nehmen einen gewöhnlichen Gasschlauch aus Gummi, welchen der Kranke unter Schluckbewegungen in die Speiseröhre und tiefer abwärts hineinführt.

Fig. 18.



Magenpumpe. Links Magensonde. ¼ nat. Grösse.

Die Magenpumpe (vergl. Fig. 18) stellt eine Aspirationsspritze dar, welche an ihrem vorderen Ende zwei Ausgänge besitzt. Eine Klappenvorrichtung an einer Seite der Spritze ermöglicht es, dass, wenn die Klappe unberührt ist, nur die eine Oeffnung mit dem Inneren der Spritze in Communication steht, so dass, wenn man dieselbe mit einer in den Magen eingeführten Sonde in Verbindung gebracht hat und den Spritzenstempel aufwärts zieht, Mageninhalt in das Innere der Spritze hineingesogen wird. Ist die Spritze gefüllt, so drückt man den Klappenapparat nieder, dadurch wird diese eine Oeffnung verschlossen, während die andere, bisher verschlossen gewesene, mit dem Raume der Spritze in Verbindung tritt. Stösst man jetzt den Stempel der Spritze nach abwärts, so wird man den Inhalt der Spritze nach aussen schaffen. Dieses Spiel lässt sich abwechselnd so lang wiederholen, als in dem Magen Inhalt vorhanden ist.

Rohe Gewalt ist bei dem Verfahren zu meiden, denn trotz aller Vorsicht haben *v. Ziemssen, Leube, Schliep, Huber, Malbranc, Haenisch, Brunner* und *Ebstein* beobachtet, dass Schleimhautstücke des Magens aspirirt und nach aussen gerissen wurden. In der Beobachtung von *Malbranc* hatte das Schleimhautstück einen Umfang von gegen 5 Ctm. Bisher ist das Ereigniss ohne besonderen Schaden abgelaufen, selbst eine erhebliche Blutung trat nicht ein.

Fast ausnahmslos fühlen sich die Kranken nach der künstlichen Entleerung des Magens im höchsten Grade erleichtert und in der Regel können sie kaum die Zeit für die nächste Sitzung erwarten. Bei Manchen freilich stellen sich anfänglich Schwindelerscheinungen, Ohrensausen, tonische und clonische Zuckungen in einzelnen Muskeln und selbst ausgebreitete Muskelzuckungen mit Bewusstlosigkeit ein, Dinge, welche nicht selten zum Tode führen. — Wir haben diese Erscheinungen bereits früher erwähnt, als wir von dem Auftreten von Tetanie bei Magenerweiterung sprachen.

In der Regel zieht sich die Behandlung lange Zeit hin; wenn an dem Pylorus stenosirende Zustände bestehen, erstreckt sie sich häufig über das ganze Leben. Nun lernen aber die Kranken sehr schnell sich eine Magensonde selbst einzuführen und ohne Hilfe des Arztes den Magen zu entleeren und auszuspülen. Sie können daher je nach der Heftigkeit der Beschwerden zwei bis drei Male binnen einer Woche die Magenausheberung und Reinigung des Magens selbst vornehmen. Freilich wird man den Magenheber nicht allen seinen Kranken in die Hand geben; man wird das in solchen Fällen vermeiden, in welchen man befürchten muss, dass wegen Mangels an Verständniss oder wegen andauernd ungeschickter und zu gewaltsamer Manipulationen leicht eine Verletzung in den Speisewegen bei dem Gebrauche der Sonde entstehen könnte.

Ist der Magen entleert, so lasse man den Kranken mehrere Stunden im Bette ruhen, während man eine Eisblase auf die Magengegend legt. Auch habe ich vielfach von subcutanen Injectionen mit Extractum Secalis cornuti solutum ($^1/_2$ *Pravaz*'sche Spritze subcutan) oder Strychninum nitricum (0·1:10, 2—3 Theilstriche subcutan), ebenso von der Faradisation des Magens sehr gute Erfolge gesehen, Maassnahmen, welche der Entleerung des Magens unmittelbar zu folgen haben. Beim Umhergehen lasse man die Kranken eine feste Magenbinde anlegen.

Die Anwendung des faradischen Stromes führe man derart aus, dass man die eine Elektrode auf das linke Hypochondrium setzt, während man mit der anderen langsam über der Magengegend von der Cardia zum Pylorus herüberfährt; starker Strom: feuchte Elektroden; festes Eindrücken; Dauer der Sitzung 5 Minuten.

Rücksichtlich der Diät schreibe man vor, dass die Mahlzeiten öfter, etwa alle zwei Stunden, aber immer nur wenig umfangreich genommen werden. Flüssigkeiten, Kohlehydrate und Fette sind möglichst zu meiden, denn erstere überlasten den Magen und letztere begünstigen abnorme Gährungsvorgänge. Man muss daher das Hauptgewicht auf eine animalische Kost legen und den Bd. II, pag. 113 angegebenen Regeln folgen. Um den Kranken eine genügende Menge Flüssigkeit zuzuführen, hat man 200—300 Tropfen lauen Wassers oder Kamillenthees mit 5 Tropfen Tinctura Opii 2—3 Male am Tage in den Mastdarm infundirt. Der Genuss von Milch und nach *Pétrequin* namentlich von Milch mit Eisstücken ist da am Platz, wo das Erbrechen sehr heftig ist, doch lasse man immer nur kleine Portionen in langen Pausen geniessen.

Man befördere die Magenverdauung durch einige Tropfen Salzsäure:

Rp. ***Acid. hydrochloric. dilut. 10·0.***
DS. 10 Tropfen auf 1 Weinglas lauen Wassers. $^1/_2$ Stunde nach dem Mittag- und Abendessen.

Etwa eine Stunde vor der Hauptmahlzeit lasse man ein Pulver aus Salicylsäure oder Resorcin nehmen:

Rp. ***Acid. salicylic. 1·0***
Saccharin 0·02.
MDS. d. t. d. Nr. X.
S. Zweimal täglich 1 Pulver vor dem Essen zu nehmen.

oder

Rp. ***Resorcini 0·3***
Saccharin 0·02.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. Zweimal täglich 1 Pulver vor dem Essen.



oder verordne Acidum carbolicum:

Rp. ***Acid. carbolic. 2·0***
Pulv. Altheae. q. s. ut f. pil. Nr. 25.
DS. Dreimal täglich 1 Pille.

Aus Untersuchungen von *Kuhn* geht hervor, dass namentlich Salicylsäure und Saccharin sehr kräftig wirkende Antizymotica für gährenden Mageninhalt sind.

Die günstigen Folgen der localen Behandlung einer Magenerweiterung lassen meist nicht lang auf sich warten. Die Kranken werden frischer und lebensfreudiger, ihr Aussehen bessert sich und das Körpergewicht steigt, selbst dann, wenn Krebs im Spiel ist; Erbrechen, Pyrosis und Aufstossen verschwinden; der Harn wird reichlicher und sauer; es tritt häufigere Stuhlentleerung ein; die Magengrenzen nähern sich mehr und mehr der Norm.

Ausser einer localen Therapie kommt noch eine Allgemeinbehandlung in Betracht. Dabei sind namentlich anaemische und nervöse Zustände zu berücksichtigen und dagegen Eisenpraeparate, Nervina, Kaltwassercuren, Seebäder und Verwandtes zu gebrauchen.

Mehrfach hat man in neuerer Zeit versucht, Magenerweiterung auf operativem Wege zu heilen. Die chirurgischen Eingriffe richten sich nach den Ursachen der Magenerweiterung, und es kommen dabei die Resection des Pylorus (Pylorectomie), die Pyloroplastik, die Gastro-Enterostomie, die unblutige Erweiterung des Pylorus und die Faltung der Magenwand in Betracht.

Eine Resection des Pylorus (Pylorectomie) wird namentlich bei bösartigen Neubildungen am Pylorus am Platze sein, doch müssen dabei selbstverständlich die Bedingungen zutreffen, welche Bd. II, pag. 156 aufgeführt worden sind. Auch bei narbiger Pylorusstenose in Folge von Ulcus ventriculi ist die Operation wiederholentlich ausgeführt worden, zuerst von *Rydygier* (1881). Immerhin ist die Mortalität eine recht beträchtliche und beläuft sich nach bisherigen Erfahrungen auf etwa 45 Procente.

Wesentlich günstiger gestalten sich die operativen Erfolge bei der Pyloroplastik, welche zuerst *Heineke* angegeben hat, jedoch kommt dieselbe nur bei gutartigen (narbigen) Verengerungen des Pylorus zur Verwendung. Hierbei führt man nach Eröffnung der Bauchhöhle einen Längsschnitt durch den Pylorus, der einerseits bis in die gesunde Magenwand, andererseits bis in die gesunde Wand des Duodenums reicht. Durch Auseinanderziehen der Wundränder erhält die Wundöffnung eine quere Richtung und wird in derselben durch Nähte geschlossen. Die verengende Narbe bildet somit die eine und die durch die Nähte an einander gezogene Wand des Magens und Zwölffingerdarms die andere Wand des neugebildeten Magenausganges. Nach *Mintz* kamen unter 31 Operationen 24 Heilungen vor (79·4 Procente).

Die Gastro-Enterostomie empfiehlt sich bei krebsigen Pylorusstenosen, welche nicht mehr operabel sind, und bei narbigen dann, wenn das Narbengewebe so fest und unnachgiebig ist, dass eine Pyloroplastik unmöglich ist. *v. Bramann* räth die Operation schon deshalb auszuführen, um den Patienten von dem vielleicht Jahre lang fortgesetzten Gebrauche des Magenhebers zu befreien. Aus einer Arbeit von *Mintz* entnehmen wir, dass in 21 Procenten allerFälle (54 bis zum Jahre 1894) Heilung eintrat.

Loretta in Bologna übte zuerst bei narbiger Pylorusstenose die unblutige Erweiterung des Pylorus aus; hierbei legte er durch den Bauchschnitt den Magen frei, drang dann mit beiden Zeigefingern in den Pylorusring ein und suchte ihn durch Dehnung zu erweitern. Das Unternehmen ist durchaus nicht ohne Gefahr, denn beispielsweise hat *Swein* zwei Kranke danach durch Collaps verloren. Dazu kommt, dass sich sein Erfolg mitunter nur als vorübergehend herausstellt, und dass es bei Narben mit derbem Gewebe überhaupt nicht anwendbar ist. Aus einer Zusammenstellung von *Mintz* ergiebt sich, dass unter 22 Fällen 13 Heilungen beobachtet wurden (59·0 Procente).

Bircher endlich hat den Versuch gemacht, auch in solchen Fällen von Magenerweiterung, in welchen eine Verengerung des Pylorus nicht bestand, sondern die Erweiterung des Magens die Folge einer Erschlaffung der Magenmusculatur war (atonische Magenerweiterung) durch ein operatives Verfahren Hilfe zu bringen, das wir vorhin als

Faltung des Magens bezeichnet haben. Nachdem der Magen durch einen Bauchschnitt blosgelegt war, wurde die grosse Curvatur durch Nähte mit entsprechenden Punkten der kleinen Magenkrümmung auf der vorderen Magenfläche vereinigt und auf diese Weise der Magenraum verkleinert. *Bircher* hatte in zehn Beobachtungen achtmale (80 Procent) zufriedenstellende Ergebnisse zu verzeichnen und auch *Robert Weis* und *Brandt* sind für die Operation eingetreten.

9. Magenerweichung. Gastromalacia.

I. Anatomische Veränderungen. Magenerweichung ist anatomisch leicht zu erkennen. In den geringsten Graden findet man die Magenschleimhaut stellenweise erweicht, gequollen, leicht mit dem Messer abstreif- und mitunter sogar durch einen Wasserstrahl hier und dort abspülbar. In vorgeschritteneren Fällen geht der Erweichungsprocess auch auf die Muskelhaut des Magens über, so dass oft nur die florähnliche, dünne Serosa den Magen zusammenhält. Nicht selten zerreisst letztere bei Berührung und es tritt Mageninhalt in den Peritonealraum ein. In vielen Fällen ist der Einriss des Magens bereits erfolgt, bevor man die Abdominalhöhle eröffnet hat, namentlich dann, wenn bei dem Transport der Leiche nicht besonders behutsam verfahren wurde, doch muss man wohl beachten, dass entzündliche Erscheinungen an dem Peritoneum allemal fehlen, höchstens findet man einzelne von Mageninhalt umspülte Organe, wie die Leber, Milz u. s. f., ebenfalls im Zustande von Erweichung und Maceration. — Zuweilen hat auch das untere Dritttheil der Speiseröhre malacische Veränderungen aufzuweisen, und wenn es zu Perforation der Speiseröhre gekommen ist, tritt regurgitirter Mageninhalt in die (meist linke) Pleurahöhle hinein. Auch ist mitunter das dem Magen benachbarte Zwerchfell erweicht und zerstört, so dass Mageninhalt direct in die linke Pleurahöhle übergetreten ist und hier an den Lungen Erweichungsvorgänge erzeugt hat.

Sind ausser dem Magen noch andere Organe in Mitleidenschaft gezogen, so findet man dennoch am Magen die Erweichung am meisten ausgesprochen und hier wieder in vielen Fällen allein am Fundus ventriculi. Die Veränderung erstreckt sich meist so weit, als Mageninhalt die Wand berührte. Nur dann, wenn Leichen Bauchlage oder rechte Seitenlage eingenommen hatten, wird die Erweichung am stärksten an der vorderen Magenwand oder an der Cardia anzutreffen sein.

Das erweichte Gewebe erscheint gequollen, gallertig, weich und zerreibbar. Seine Farbe ist nicht immer die gleiche, und man spricht je nachdem von einer weissen (gelatinösen), von einer braunen und von einer schwarzen (pulpösen) Magenerweichung.

Bei der weissen Magenerweichung ist das gequollene Gewebe grau, milchweiss, gelatinös durchscheinend, und nur an einzelnen Stellen erkennt man bräunliche Streifen, welche grösseren gefüllten Blutgefässen entsprechen, deren farbiger Inhalt unter der Einwirkung der Magensalzsäure eine Umwandlung in Haematin erlitten hat. Auch die übrigen Häute des Magens zeichnen sich meist durch grosse Blutarmuth aus.

Bei der braunen und schwarzen Erweichung bekommt man es mit einer bräunlichen oder schwärzlichen sulzigen Masse zu thun, deren Farbenton von einer reichlichen Füllung der venösen Schleimhautgefässe abhängig ist.

Zuweilen erhält das erweichte Gewebe des Magens einen mehr zufälligen Farbenton. So kann es durch Rothwein, welcher vor dem Tode genossen worden, ein hellrosa Colorit annehmen oder durch Galle goldgelb pigmentirt werden oder, wenn cadaveröse Verfärbungen hinzukommen, grünlich-schwarz aussehen.

Bei mikroskopischer Untersuchung des erweichten Gewebes findet man Epithelien und Bindegewebe mehr oder minder aufgelöst und zerstört, während glatte Muskelfasern und elastische Fasern erhalten bleiben und so leicht von einander zu isoliren sind, als ob man sie absichtlich einem Macerationsverfahren ausgesetzt hätte.

Der Inhalt des Magens verbreitet meist einen stark sauren Geruch, reagirt aber mitunter alkalisch und hat zuweilen in Folge von blutigen Beimengungen ein chokoladen- oder russfarbenes Aussehen.

Man hat vielfach darüber gestritten, ob Magenerweichung eine postmortale Erscheinung ist oder bereits während des Lebens den Anfang nimmt. *Hunter* stellte zuerst die Behauptung auf, dass Gastromalacie die Folge einer postmortalen Einwirkung des Magensaftes sei, und mit besonderem Eifer und Geschick hat *Elsässer* die Lehre von der postmortalen Natur der Veränderungen zu beweisen versucht. Seine vornehmlichen Gründe waren: *a)* Mangel jeglicher Entzündungserscheinungen, besonders auch dann, wenn eine Magenperforation eingetreten ist. *b)* Einfluss von Lebensalter und Nahrung. Man trifft Gastromalacie gerade bei Kindern an, weil bei ihnen das Gewebe noch wenig



resistent und der Mageninhalt bei Genuss von Milch, Mehlbrei und Zuckerwasser zu einer sauren Zersetzung besonders geneigt ist. *c)* Die Erweichung reicht nur so weit, als die Magenwand von Mageninhalt bespült wird. *d)* Man kann sie willkürlich an anderen Stellen als am Fundus ventriculi hervorrufen, falls man die Leichen umlagert. *e)* Die äussere Temperatur ist auf das Entstehen einer Magenerweichung von Einfluss, woher man sie namentlich oft in heissen Sommermonaten antrifft, weil unter diesen Umständen eine Abkühlung im Magen nur langsam eintritt, also der Magensaft längere Zeit seine auflösenden Wirkungen zu entfalten vermag. *f) Camerer* und *Elsässer* erzeugten am ausgeschnittenen Magen Erweichung, indem sie selbigen mit Stoffen anfüllten, welche einer sauren Gährung fähig waren.

II. Aetiologie. Magenerweichung trifft man am häufigsten bei Kindern bis zum Ende des zweiten Lebensjahres an, besonders dann, wenn eine künstliche Ernährung stattfand und Erkrankungen des Magens bestanden. Bei Erwachsenen will man sie namentlich dann beobachtet haben, wenn der Tod plötzlich nach einer reichlichen Mahlzeit eintrat, wenn ihn Leiden des Hirnes oder Rückenmarkes bedingten oder wenn schwere Typhen, Dysenterie, Pyaemie oder Aehnliches vorausgegangen waren.

III. Symptome. Wenn auch neuere Autoren übereinstimmend zugestehen, dass es sich bei Magenerweichung fast ausnahmslos um postmortale Veränderungen handelt, und dass namentlich die von älteren Aerzten beschriebenen Krankheitsbilder von chronischer Gastromalacie Phantasiegebilde sind, so sind doch bis auf die jüngste Zeit immer wieder einzelne Stimmen laut geworden, nach welchen mitunter Gastromalacie bereits in den letzten Lebensstunden zur Ausbildung gelangt sein soll. Seit *Rokitansky* hat man dies namentlich für die Fälle von brauner Erweichung angenommen. Neuerdings noch haben *W. Mayer, Hoffmann* und *Thorspecken* derartige Beobachtungen beschrieben. Allein ein Theil dieser Beobachtungen ist nicht einwurfsfrei. In den Fällen von *Hoffmann* handelte es sich um eine vorausgegangene Infarcirung der Magenschleimhaut, also um Dinge, welche dem Gebiete der reinen Magenerweichung kaum mehr angehören. Jedenfalls ist die Frage nur schwer zu entscheiden, obschon es denkbar ist, dass in den letzten Lebensstunden die Circulation in der Magenschleimhaut so sehr daniederliegt, dass durch einen abnorm sauren Mageninhalt Verdauungs- und Lösungsveränderungen an der Magenwand erzeugt werden, während bei erhaltener Blutbewegung der verdauende Einfluss durch das alkalische und dadurch den Magensaft neutralisirende Blut ferngehalten wird. Immer aber gehören die Veränderungen mehr der pathologischen Anatomie als der klinischen Beobachtung an, und es kann dabei weder von einer Symptomatologie, noch von einer Therapie die Rede sein.

10. Zerreissung des Magens. Ruptura ventriculi.

(Gastrorhexis.)

I. Aetiologie. Dass Continuitätstrennungen an den Magenwänden vorkommen, ist im Vorausgehenden mehrfach erwähnt worden. Dieselben können von aussen nach innen oder in umgekehrter Richtung stattfinden.

Eine traumatische Ruptur des Magens ist nicht häufig. In neuerer Zeit hat *Buist* eine Beobachtung beschrieben, in welcher ein Fall ohne äussere Verletzung der Bauchdecken zu Ruptur des Pylorus und Duodenums, zugleich aber auch zu Berstung der Milz geführt hatte. Auch Stich, Schuss u. Aehnl. geben zu Perforation des Magens Veranlassung.

Zuweilen findet ein Durchbruch in die Magenhöhle von benachbarten Organen aus statt. Es seien angeführt: Abscesse der Leber, der Milz und des Peritoneums, eiterige Pleuritis und Pericarditis, Tuberculose der Wirbel und Rippen, ulcerirende Geschwülste in den Abdominalorganen u. s. f.

Erkrankungen der Magenwand sind eine häufige Veranlassung für eine Perforation des Magens, vor Allem Magengeschwür, Magenkrebs und toxische Gastritis. Auch sei hier der postmortalen Perforation bei Magenerweichung gedacht (vergl. darüber den vorangehenden Abschnitt).

Zuweilen führen spitzige harte oder unlösliche Fremdkörper, welche verschluckt wurden, eine Durchbohrung des Magens herbei.

Es wird aber auch mehrfach behauptet, dass bei gesunden Magenwänden durch eine übermässig reichliche Nahrungsaufnahme oder durch excessiv reichliche Gasentwicklung eine spontane Magenruptur erfolgen könne. Die dafür angeführten Beobach-

tungen sind jedoch nicht zuverlässig, denn es fehlt fast immer eine genaue anatomische Untersuchung der Magenwandungen. Leichenexperimente lehren, dass, wenn man den Magen langsam mit Wasser anfüllt, eine sehr grosse Kraft dazu erforderlich ist, um den Magen zum Bersten zu bringen.

II. Symptome und Diagnose. Plötzlich auftretender Schmerz, Zeichen schweren Collapses, ausgebreitete Tympanie und Erscheinungen von Perforationsperitonitis (Schmerz, Verschwinden von Leber- und Milzdämpfung) bilden die Hauptsymptome einer Magenruptur. Erbrechen kann fehlen, weil der Mageninhalt bei Brechbewegungen durch die Rupturstelle einen Abfluss in den Bauchraum findet. Zuweilen soll die Ruptur unter einem knallartigen Geräusche eingetreten sein. In einem von *Neumann* beschriebenen Falle bildete sich Hautemphysem, welches vielleicht durch Verletzung des Peritoneum parietale entstanden war.

III. Prognose. Die Vorhersage ist schlecht; der Tod erfolgt in der Regel sehr schnell.

IV. Therapie. Die Behandlung besteht in Opium und Excitantien, d. h. in der Therapie einer Perforationsperitonitis.

11. Thierische und pflanzliche Parasiten im Magen.

1. Unter thierischen Parasiten ist die Trichina spiralis zu nennen, deren Gegenwart im Magen mitunter nach *Ebstein* geschwürige Veränderungen auf der Magenschleimhaut erzeugen soll (?). Auch trifft man zuweilen im Magen Ascaris lumbricoides und Bandwürmer an, wohin selbige mehr zufällig aus dem Darme gelangt sind. Sie erregen nicht selten unerträgliche Gastralgie, welche wie mit einem Schlage aufhört, wenn die Würmer durch Erbrechen nach aussen befördert sind. Wir erwähnen noch die Möglichkeit, dass Echinococcen, welche von der Leber, Milz oder dem Netze herstammen, in die Magenhöhle durchbrechen können.

Meschede sah bei einem Knaben nach dem Genusse von Käse eine sehr heftige Gastritis eintreten und wieder verschwinden, nachdem durch Erbrechen lebende Käsemaden nach aussen entleert worden waren. Auch *Gerhardt* beobachtete acute Gastritis, welche aufhörte, nachdem Dipterenlarven erbrochen worden waren, welche wahrscheinlich Tags zuvor durch Genuss von Himbeeren in den Magen hineingelangt waren. *Lublinski* behandelte einen Mann, welcher vierzehn Tage lang rohes Fleisch gegessen hatte, dann unter Aufstossen, Uebelkeit, Magenschmerz und Schwindel erkrankte und durch Erbrechen Tausende von Fliegenlarven (Musca domestica) entleerte. *Küchenmeister* hatte schon früher in dem Erbrochenen Larven von Musca vomitaria gefunden, während *Gerhardt & v. Kölliker* in einem Falle Larven einer anderen Fliegenart, Anthomya scolaris oder A. canicularis, fanden, welche nach *Küchenmeister* durch Kohl und Mehlarten in das Innere des Körpers gelangen sollen. *Chatin* beschrieb Larven von Tachomyza fusca im Erbrochenen und Stuhl eines 35jährigen Mannes, der an Störungen des Magens und Darmes litt. *Virchow* bestimmte neuerdings ausgebrochene Fliegenlarven als Larven der Pferdebremsen (Tabanus) und auch *Hildebrandt* hat vor wenigen Jahren ein Erbrechen von Fliegenlarven beschrieben.

Während des Lebens kann man die Diagnose nicht anders stellen, als wenn die aufgeführten Schmarotzer erbrochen werden. Bei der Beurtheilung derartiger Vorkommnisse sei man sehr vorsichtig, namentlich bei hysterischen Frauenzimmern, welche dem Arzte zuweilen lebende junge Frösche, Eidechsen und Aehnliches als erbrochen vorzeigen, um interessant zu erscheinen. Nicht genug, dass solche Personen mit sich selbst derartige Allotria treiben, sie missbrauchen auch zuweilen ihre Angehörigen. So brachte mir eine hysterische Mutter vor einiger Zeit ihren blühenden siebenjährigen Knaben, welcher einen Teller voll lebender Mehlwürmer ausgebrochen haben sollte; sie wurde des Betruges überwiesen und gestand ihn schliesslich auch ein.

2. Unter pflanzlichen Parasiten kommen Hefe-, Soor-, Schimmel- und Spaltpilze in Betracht.

Hefepilze, also Sprosspilze, stehen zu Gährungsvorgängen des Mageninhaltes in inniger Beziehung, doch werden vereinzelte Hefezellen überaus häufig im Erbrochenen angetroffen, ohne dass gerade eine weitgehende abnorme Gährung des Mageninhaltes anzunehmen wäre. Ihre Gestalt ist leicht kenntlich (vergl. Bd. II, pag. 93, Fig. 11).

Soorpilz, Oidium albicans kommt im Magen nicht häufig vor, wie er überhaupt auf allen Schleimhäuten keinen günstigen Boden zum Gedeihen vorzufinden scheint,

welche auf ihrer Oberfläche eine Decke von Cylinderepithel tragen. Ueber das Aussehen des Pilzes vergl. Bd. II, pag. 17, Fig. 2. Zuweilen setzen sich Soormassen unmittelbar aus der Speiseröhre auf die Magenschleimhaut fort, in anderen Fällen aber tritt Soor im Magen auf, während die Speiseröhre frei geblieben ist. *Reisz* hat eine solche Beobachtung bei einem 18jährigen Mädchen beschrieben. Es fand sich hier die Magenschleimhaut mit weisslichen bis stecknadelknopfgrossen, halbkugeligen Körnern bedeckt, welche stellenweise im Fundus ventriculi zu grösseren Flecken zusammengeflossen waren. Die Körner liessen sich nur schwer von der Schleimhaut abheben, wobei die letztere verdickt, injicirt und morsch erschien. Mikroskopisch fand man die Cylinderepithelzellen stellenweise zerstört, die Schleimhaut von Rundzellen reichlich durchsetzt, nirgends ein Eindringen der Pilze in die Blutgefässe. Ausser im Magen traf man noch im Schlunde Soorpilze an.

Rudnew hat bei einer an Cholera verstorbenen Frau Penicillium glaucum gefunden, wobei die Pilze nahe dem Pylorus zwei kleine Tumoren reichlich durchsetzten. Auch bei Magenerweiterung sind im Mageninhalte Schimmelpilze beobachtet worden. *Kundrat* beschrieb neuerdings bei einem Manne mit Favus universalis Favuscolonien auf der Magen- und Dickdarmschleimhaut, welche zu einer croupös-diphtherischen Entzündung und zu Geschwürsbildungen geführt hatten.

Sarcina ventriculi wird sehr häufig im Erbrochenen gefunden. Ihre würfelförmige Gestalt und ihre Anordnung zu vier oder zu einem Multiplum von vier Zellen sind so bezeichnend (vergl. Bd. II, pag. 93, Fig. 11), dass eine Verwechslung kaum denkbar ist. Es lassen sich übrigens zwei Formen von Sarcina ventriculi unterscheiden, die eine grösser und heller als die andere. Ob und welche Beziehungen zwischen diesen beiden Formen bestehen, ist unbekannt. Ihr Vorkommen ist an keine bestimmte Krankheit gebunden, und man beobachtet sie sogar im Mageninhalte von gesunden Personen. *v. Bamberger* ist geneigt, ein sehr reichliches Auftreten von Sarcina als für Magenkrebs charakteristisch anzusehen (?) Ob die Sarcina zu Gährungsvorgängen des Mageninhaltes in irgend einer Beziehung steht, ist nicht mit Sicherheit erwiesen. Ihre Entstehungsgeschichte ist unbekannt. *Fenier* sah sie sich im Blute bilden, welches er in zugeschmolzenen Glasröhren acht Tage lang aufbewahrt hatte, und leitet sie von Körnchenbildungen im Blute her. Er ist der Ansicht, dass Blutextravasate auf der Magenschleimhaut den Grund zu ihrer Bildung im Magen abgeben. Ihre Resistenzfähigkeit ist eine sehr grosse; beispielsweise konnte sie *Duckworth* drei Jahre lang in geschlossenen Flaschen erhalten. Durch Wasser freilich wird nach den Beobachtungen von *Weise* ein baldiger Zerfall hervorgebracht.

Ueber die Natur der Sarcina, ob thierisch oder pflanzlich, ist viel gestritten worden. Man zählt sie heute zu den pflanzlichen Gebilden, wobei sie die Einen den Algen, die meisten Neueren den Spaltpilzen zuordnen.

Spaltpilze, Schizomyceten, finden sich immer im Mageninhalte. Bei abnormer Magengährung nimmt die Zahl der Spaltpilze im Mageninhalte bedeutend zu. *Miller* beschäftigte sich neuerdings sehr eingehend mit der Spaltpilzflora der Mundhöhle, der Magenhöhle und des Darmes und fand, dass von 25 Arten der Mundhöhle 8 im Magen wiederzufinden waren, wohin sie wohl ohne Zweifel mit den Speisen gelangten. Mehrere unter ihnen waren im Stande, Milchsäuregährung hervorzurufen, bei anderen spielten sich Gährungsvorgänge unter lebhafter Gasentwicklung ab. Auch *De Bary* hat die im Magen vorkommenden Spaltpilze untersucht.

Klebs beschrieb auf der Schleimhaut des Magens braune Flecken, welche aus Ansiedlungen von Spaltpilzen bestanden, die zum Theil frei im Lumen der Drüsenschläuche, theils zwischen Drüsenepithelien und Membrana propria der Drüsenschläuche lagen. Daneben entzündliche Anhäufungen von Rundzellen zwischen den Drüsen. Er benennt die Spaltpilze als Bacillus polysporus brevis s. gastricus und giebt ihre Maasse auf 5·9—11·76 μ Länge und 1·47 μ Breite (1 μ = 0·001 Mm.) an.

12. Fremdkörper im Magen.

Nur selten werden Fremdkörper in selbstmörderischer Absicht verschluckt. *Blake* erwähnt eine Beobachtung, in welcher ein 16jähriges Mädchen, um sich den Tod zu geben, einen Theelöffel spitziger Glassplitter verschluckte, deren Grösse bis zu dem Umfange einer Erbse reichte. Es stellten sich zwar anfangs Schmerzen im Epigastrium ein, doch ging am vierten Tage die ganze Masse durch den After ab, worauf ungestörtes Wohlbefinden erfolgte.

Mitunter trifft man bei Geisteskranken verschluckte Fremdkörper im Magen an. Es mag mit zwei Beispielen sein Bewenden haben. *Baillarger* beobachtete einen



Wahnsinnigen, welcher eine 14 Ctm. lange zinnerne Gabel verschluckt hatte. Als sechs Jahre später der Tod erfolgte, fand man die Gabel geschwärzt und stellenweise mit einem röthlichen Ueberzuge versehen im Magen. Bei einem von *Osnum* beschriebenen Geisteskranken war der Magen mit einer 15 Ctm. im Umfange haltenden Masse angefüllt, welche aus verfilztem Werg, Stroh und Grütze bestand.

Craig hat drei Beobachtungen bei Frauen beschrieben, welche sich darin gefielen, heimlich Fremdkörper zu verschlucken. Man höre und staune darüber, was sich bei der Section eines 24jährigen Mädchens Alles im Magen fand: 51 Stecknadeln, 16 theils ganze, theils zerbrochene Nähnadeln, 3 Stopfnadeln, 32 Nägel von $^1/_2$—3 Zoll Länge, 2 Schrauben von $2^1/_2$ Zoll, 3 Stück Eisen von $3^1/_2$ Zoll Länge, 2 Lockenwickel, 2 Stücke Holz, 3 Stücke Unterfutter von 5 Zoll Länge, 6 Haarnadeln.

Zuweilen gelangen Fremdkörper aus Dummheit oder Uebermuth der Erkrankten in den Magen hinein. So erzählt *Budd* von einem englischen Matrosen, welcher es einem Gaukler nachthun wollte und 14 Einschlagmesser verschlang, von welchen die meisten 10 Ctm. lang und 3 Ctm. breit waren. Nicht selten geben Wetten zu Wagestücken Veranlassung, welche nicht immer ungestraft ablaufen. In einigen Fällen eigener Erfahrung handelte es sich um Geldstücke von grossem Umfange. Einmal hatte sich sogar ein Mediciner dazu hergegeben, um an seinem Magen den Beweis anzutreten, dass der Pförtner für ein Fünfmarkstück (Durchmesser 4 Ctm.) durchgängig ist.

Nicht selten kommen Gaukler in grosse Gefahr. *Gussenbauer* gedenkt eines Schwertschlingers, bei welchem ein durch die Speiseröhre bis in den Magen eingeführtes Schwert bei einer unvorsichtigen Bewegung des Kopfes abbrach, worauf ein 20 Ctm. langes und 2 Ctm. breites Ende desselben in den Magen hinabglitt.

Zuweilen veranlassen üble Gewohnheiten eine allmälige Bildung von Fremdkörpern im Magen. So haben *Russel*, *Inmann*, *Best*, *Schönborn* und *Thornton* Fälle beschrieben, in welchen Frauen die Angewohnheit hatten, bei der Toilette die im Kamme hängen gebliebenen Haare zu verschlucken, wodurch sie allgemach den Magen mit einem so ungewöhnlich grossen Convolut von Haaren erfüllten, dass man dieselben während des Lebens fühlen konnte und sie für eine Geschwulstbildung hielt. Ich selbst hatte Gelegenheit, vor einiger Zeit eine ähnliche Beobachtung zu machen, doch trat hier ein Theil der Haare im Stuhl auf und wurde unter sehr starken Schmerzen als ein Handballen grosser Knäuel entleert.

Kooyker beobachtete bei einem 52jährigen Manne eine Geschwulst des Magens, welche während des Lebens für ein Carcinom gehalten worden war, sich aber bei der Autopsie als ein 885 Grm. schwerer Stein entpuppte, welcher ausschliesslich aus zusammengefilzten Pflanzenfasern und Kernen bestand.

Zuweilen spielt bei der Entstehung von Fremdkörpern im Magen der Zufall mit. Wir erwähnten früher eine Beobachtung, in welcher ein englischer Leuchthurmwächter beim Brande seines Leuchtthurmes nach oben blickte und, da er den Mund offen hielt, herabfallendes geschmolzenes Blei verschluckte.

Bei Säufern, welche ihrer Leidenschaft so ergeben waren, dass sie selbst den Genuss von alkoholischen Lösungen von Schellack oder anderen Harzen nicht verschmähten, die sie in ihrem Berufe unter die Hände bekamen (z. B. zum Poliren von Holzmöbeln) hat man unter zunehmenden Magenbeschwerden und wachsender Abmagerung den Tod eintreten gesehen und bei der Section den Magen mehr oder minder vollkommen mit einem Klumpen Schellackes oder Harzes ausgefüllt gefunden.

Wie bei allen Fremdkörpern, so kommt namentlich auch bei Fremdkörpern des Magens das Kindesalter in Betracht. Ist es doch bekannt, dass Kinder in den ersten Lebensjahren gewohnt sind, Alles in den Mund zu stecken, so dass dadurch, wenn die Beaufsichtigung keine genügend aufmerksame ist, sehr unangenehme Zufälle eintreten.

Fremdkörper können, auch wenn sie sehr grossen Umfang besitzen, lange Zeit im Magen ertragen werden. Unter Umständen imponiren sie während des Lebens als Geschwulstbildungen des Magens. In manchen Fällen erregen sie die Erscheinungen von Pylorusstenose oder von Entzündung der Magenwand, welche bis zur Perforation führen kann. Doch ereignet es sich auch, dass der Fremdkörper den Magen passirt und erst im Darme zu Erkrankungen, beispielsweise zu Typhlitis, führt. Ein grosser Theil von Fremdkörpern geht aber durch den Stuhl ab, ohne Beschwerden zu machen oder zu hinterlassen, und es gilt dies selbst für spitzige Fremdkörper, wie Nadeln. Es mag hier der Erfahrungen von *Zoja* gedacht werden, welcher Katzen 127 Nadeln verschlucken liess. Nur zwei Nadeln hatten sich im Magendarmtract aufgespiesst, eine im Pylorus, die andere im Rectum, während die übrigen unverändert durch den Stuhl abgingen.

Die Therapie wird exspectativ sein. Bei spitzigen Fremdkörpern hat man den Genuss von breiigen und voluminösen Speisen (Kartoffelbrei, Mehlbrei) empfohlen, um ihren



unschädlichen Abgang zu erleichtern, eventuell aber käme die Gastrotomie in Betracht. *Schönborn* führte dieselbe neuerdings bei einem Haare verschluckenden 15jährigen Mädchen aus und heilte dasselbe schnell, während sonst unter den genannten Umständen der Tod meist durch Perforationsperitonitis oder unstillbares Erbrechen erfolgt war.

13. Formveränderungen des Magens.

Veränderungen in der Form des Magens sind angeboren oder erworben. So beschreibt *Stokes* eine angeborene tiefe Einschnürung in der Mitte des Magens, welche freilich während des Lebens keine Symptome erzeugt hatte. Dass zuweilen geschwürige und vernarbende Processe der Magenwand Abschnürungen am Magen erzeugen, ist in vorausgehenden Abschnitten erwähnt worden. Mitunter erkennt man die Veränderungen während des Lebens, wenn man sich der *v. Frerichs*'schen Methode bedient, den Magen durch Kohlensäure auszudehnen. Es ist uns dies mehrfach gelungen, wobei die Section die während des Lebens gestellte Diagnose bestätigte. Bezeichnend für Sanduhrmagen ist auch, dass man im nüchternen Zustande oft Plätschergeräusche über dem Magen zu hören bekommt und dass man beim Ausspülen des Magens einmal nicht alle Spülflüssigkeit wieder aus dem Magen herauskommt, weil ein Theil in der Pylorusabtheilung des Magenraumes zurückbleibt, und dass sich ausserdem das Spülwasser, welches klar abfloss, plötzlich wieder durch Mageninhalt trübt, weil sich aus dem Pylorusabschnitte wieder Nahrungsbestandtheile der Spülflüssigkeit zugesellen. Uebrigens kann, wie eine von *Kern* mitgetheilte Beobachtung zeigt, die Verbindungsöffnung zwischen den beiden Magenabtheilungen so eng werden, dass der Tod unter Ileus-ähnlichen Erscheinungen eintritt.

Neuerdings hat *Krukenberg* mit Erfolg die Sanduhrform des Magens auf operativem Wege beseitigt.

Rassmussen macht auf das häufige Vorkommen einer Schnürfurche am Magen aufmerksam, welche sich nicht selten neben Schnürfurche der Leber findet und wie diese durch Druck einschnürender Kleidungsstücke entsteht. Dieselbe soll mit der Genese eines runden Magengeschwüres zusammenhängen.

Wir fügen hier noch die Erwähnung des angeborenen Verschlusses des Pylorus hinzu, wofür *v. Buhl* ein treffliches Beispiel beschrieben hat. Selbstverständlich kann dabei das Leben nur wenige Tage erhalten bleiben.

14. Lageveränderungen des Magens.

Unter den Lageveränderungen des Magens sei erwähnt der Situs viscerum inversus. An demselben nehmen meist auch die übrigen Brust- und Baucheingeweide Theil. Es kommen also der Magen rechts, die Leber links zu liegen, und es ist die Cardia nach rechts, der Pylorus nach links gerichtet. Der Zustand ist meist leicht zu erkennen, namentlich wenn man die Aufblähung des Magens durch Kohlensäure zu Hilfe nimmt, weil man rechts in der Lebergegend statt eines gedämpften Percussionsschalles den dem Fundus ventriculi entsprechenden halbmondförmigen *Traube*'schen Raum findet, während an seiner gewöhnlichen Stelle links Dämpfung besteht. Bei Geschwulstbildungen des Magens freilich sind dennoch diagnostische Schwierigkeiten aufgestossen.

Nicht zu selten begegnet man einer abnorm verticalen Stellung des Magens, so dass also der Pylorus ungewöhnlich tief gelegen ist und der Medianlinie näher gerückt erscheint. Dieser Zustand kommt angeboren oder erworben vor, letzteres namentlich bei Frauen, welche sich stark schnüren, und bei umfangreicheren Geschwulstbildungen an der Leber und Milz. Der Zustand ist durch Kohlensäureblähung des Magens leicht zu erkennen; der untere Magencontour steht unterhalb des Nabels, aber im Gegensatze zur Gastrectasie ist die Percussionsfigur des Magens von rechts nach links verkleinert, namentlich überschreitet sie nur wenig oder auch gar nicht die Medianlinie des Bauches (vergl. Fig. 19).

Dass aber eine Verticalstellung des Magens zu Gastrectasie praedisponirt, wurde bereits früher erwähnt.

Eine abnorm tiefe Lage des Magens kommt bei Magengeschwülsten vor, wenn das Gewicht der Neubildung den Magen niederzieht. Auch peritonitische Adhaesionen können dem Magen eine ungewöhnliche Lage geben.

Mitunter beobachtet man einen abnormen Hochstand des Magens, so dass die obere Grenze des halbmondförmigen Raumes bis in den vierten linken Intercostal-

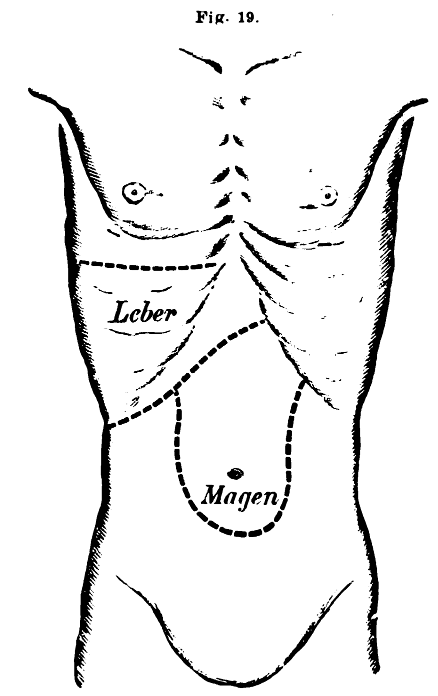
raum ragt und auch eine ungewöhnliche Ausdehnung in der linken Thoraxseite gewinnt. Man hüte sich unter solchen Umständen vor einer Verwechslung mit Pneumothorax und beachte namentlich, dass sich mit der Nahrungsaufnahme der tympanitische Percussionsschall wesentlich ändert.

Marzzotti und *Langerhans* haben je ein Beispiel von Axendrehung des Magens im Pylorustheile bei Sanduhrform beschrieben; Tod unter Erscheinungen von Ileus.

Eine Intussusception des Magens beobachtete neuerdings *Chiari*. Der Fall betraf eine 44jährige Frau, welche unter Blutbrechen und Durchfall erkrankt war und in der Pylorusgegend eine palpabele Geschwulst erkennen liess. Magen erweitert. Lebhafte Magenperistaltik. Tod nach 8 Wochen. Auf der Höhe des Magenintussusceptums necrotisirte gestielte Schleimhautpolypen.

Zuweilen kommt bei Spaltbildungen im Zwerchfell, Hernia diaphragmatica, der Magen in der linken Pleurahöhle zu liegen.

Fig. 19.



Percussionsfigur des Magens bei Verticalstellung des Magens.
(Eigene Beobachtung.)

Anhang. 1. Atrophische Veränderungen am Magen. In neuerer Zeit hat *Fenwick* wiederholentlich darauf hingewiesen, dass Schwund der Labdrüsen sehr gefahrvolle Zustände im Gefolge haben kann. Während in manchen Fällen das Leiden selbstständig aufzutreten scheint, gesellt es sich in anderen zu anderen Erkrankungen des Magens (chronischer Katarrh, Magenkrebs) hinzu oder stellt sich im Gefolge von krebsiger Erkrankung in anderen Organen und bei marastischen Zuständen, z. B. bei progressiver perniciöser Anaemie, ein.

Man findet die Labdrüsen streckenweise ganz geschwunden und durch Bindegewebe ersetzt, vereinzelt auch cystoid entartet. In manchen Fällen scheint interstitielle, eigentlich interglanduläre Bindegewebswucherung zu Grunde zu liegen, und man wird dadurch an die Veränderungen bei Nierenschrumpfung erinnert, in anderen dagegen soll Atrophie der Drüsenzellen den Anfang der Veränderungen machen. Das sonstige Verhalten des Magens hängt von dem Grundleiden ab. Bald hat man ihn klein, bald erweitert, bald verdünnt, bald verdickt angetroffen.

Begreiflicherweise wird der Zustand auf die Ernährung grossen Einfluss haben, namentlich da man nachgewiesen hat, dass der Magensaft weder Salzsäure, noch Pepsin,

noch Labferment enthält, so dass die Magenverdauung ganz fortfällt. Mehrfach sah man die Krankheit unter dem Bilde der progressiven perniciösen Anaemie verlaufen. In anderen Fällen wird man den Verdacht hegen müssen, dass es sich um ein verborgenes Carcinom handeln könnte. Mit Sicherheit diagnosticiren lässt sich jedoch der Zustand nicht, und man muss demnach therapeutisch gegen die Hauptsymptome ankämpfen.

2. Degenerative Veränderungen am Magen. Die degenerativen Veränderungen an der Magenwand haben kaum ein anderes als anatomisches Interesse. Man hat beschrieben Verfettung (namentlich in Folge von Phosphorvergiftung und von anaemischen Zuständen), Verkalkung (bei cariösen und mit Zerstörung von Knochensubstanz verbundenen Processen) und Amyloidentartung. In Folge von Verschluss der Blutgefässe durch Amyloiderkrankung kann es zu Geschwürsbildungen auf der Magenschleimhaut kommen (*Merkel*, *Edinger*). *Edinger* hat in mehreren Beobachtungen aus der *Riegel*'schen Klinik gefunden, dass bei der amyloiden Degeneration des Magens freie Salzsäure im Magensafte nicht nachgewiesen werden kann, und es wäre daher möglich, die Veränderung dann zu erkennen, wenn sich unter Verhältnissen, unter welchen sich erfahrungsgemäss Amyloiderkrankung auszubilden pflegt, wie nach Eiterungen, Syphilis, Intermittens, Säfteverlusten und Cachexie, freie Salzsäure im Magensafte nicht auffinden lässt, vorausgesetzt, dass Magenkrebs und Atrophie der Magenschleimhaut auszuschliessen sind. In Bezug auf die Technik der Untersuchung sei bemerkt, dass *Edinger* den Magensaft durch kleine Schwämmchen gewann, welche, an einem Faden befestigt, heruntergeschluckt, nach einiger Zeit wieder heraufgezogen und dann ausgedrückt wurden, doch dürfte wohl die Untersuchung des Mageninhaltes unter Beachtung der Bd. II, pag. 81, angegebenen Vorsichtsmaassregeln vorzuziehen sein.

3. Veränderungen an den Magengefässen. Ein Aneurysma der Arteria gastro-epiploica dextra beschrieb *Ponfick* bei einer Frau, welche mehrfach über Schmerzanfälle in der Gallenblasengegend und im Epigastrium geklagt hatte und plötzlich durch Ruptur des Aneurysmas starb. Auch an der Arteria coronaria ventriculi dextra ist Aneurysmenbildung beobachtet worden. Schon um ihrer Kleinheit willen dürften diese Dinge während des Lebens nicht zu erkennen sein. Mitunter entwickeln sich an kleineren Arterien der Magenschleimhaut Aneurysmen, welche bersten und zu tödtlichen Magenblutungen führen. Ich verlor auf diese Weise einen Kranken auf meiner Klinik und auch *Sachs* hat eine solche Erfahrung beschrieben.

Embolie und Thrombose der Magenarterien spielen, wie früher erwähnt, bei der Entstehung des runden Magengeschwürs eine wichtige Rolle. Auch sind infectiöse Emboli im Stande, einen Magenabscess hervorzurufen.

Bei Lebercirrhose bildet sich mitunter nicht nur eine varicöse Erweiterung an den Venen des Oesophagus, sondern auch an den Venen der Cardia aus. *Blume* beobachtete, dass das Bersten solcher Varicen eine tödtliche Blutung im Gefolge haben kann.

B. Functionelle Magenkrankheiten. Neurosen des Magens.

Motorische Magenneurosen.

a) Hyperkinesen des Magens.

1. Nervöses Erbrechen. Emesis nervosa.

(Vomitus nervosus.)

I. Aetiologie. Erbrechen ist, wie aus den vorausgehenden Abschnitten erhellt, ein sehr häufiges Symptom der verschiedensten Magenkrankheiten. Begreiflicherweise kann dasselbe nie anders als unter Vermittlung des Nervensystemes zu Stande kommen. Reizung der Magennerven durch den anatomischen Process in den Geweben des Magens, Uebertragung des Reizes auf das Brechcentrum in dem verlängerten Marke und Auslösung des Brechactes durch die Thätigkeit der Bauchmuskeln und des Zwerchfelles, weniger durch eine solche des Magens selbst, das ist der Hergang, welcher sich dabei vollzieht.

Dem gegenüber ist es nicht nur üblich, sondern auch praktisch wichtig, als nervöses Erbrechen eine Symptomengruppe abzusondern, bei welcher sich Erbrechen einstellt, ohne dass der Magen selbst eine krankhafte Veränderung erfahren hat. Dasselbe kann centralen oder peripheren Ursprunges sein und wird letzteren Falles besonders häufig auf reflectorischem Wege hervorgerufen.

Nur selten tritt nervöses Erbrechen in Folge einer directen Reizung des Brechcentrums selbst ein, von welchem man annimmt, dass es grösstentheils mit dem Athmungscentrum in der Medulla oblongata zusammenfällt. Dergleichen kann durch Blutungen, Erweichungen, Tumoren, Erschütterungen, Verletzungen oder Aehnliches geschehen.

Zu dem Erbrechen aus centralen Ursachen pflegt man auch noch diejenige Form des nervösen Erbrechens zu rechnen, welche durch abnorme Vorgänge im Grosshirn oder im Rückenmarke überhaupt angeregt wird. Dergleichen bildet sich nicht selten aus, ohne dass es sich um ernstere Veränderungen handelt. Ist es doch sattsam bekannt, dass bei vielen Menschen heftige psychische Erregungen, Erzählungen, das Anschauen von unangenehmen Dingen oder der Gedanke an solche Erbrechen hervorruft. Ebenso wird nicht selten Erbrechen durch widerliche Gerüche, noch mehr durch einen widerlichen Geschmack veranlasst. — Auch sind mir einige Personen begegnet, welche beim Hören schriller Töne Erbrechen bekamen.

Bekannt ist, dass sich nach Erschütterungen des Hirnes, bei Reizungen des Hirnes in Folge von meningealen Erkrankungen, wie Meningitis, Blutungen, Geschwülsten, sowie bei Blutungen, Abscessen, namentlich aber bei Geschwülsten im Gehirn selbst Erbrechen oft der hartnäckigsten Art einzustellen pflegt. Aber auch Hyperaemie, Anaemie des Gehirnes und Hydrocephalus haben mitunter Erbrechen im Gefolge. Auch bei Hemikranie stellt sich häufig Erbrechen ein, desgleichen beim Schaukeln, Rückwärtsfahren und bei schwankenden Bewegungen, so z. B. bei der Seekrankheit.

Vielfach tritt sehr lästiges Erbrechen bei manchen Neurosen des Gehirnes ein, wobei namentlich Hysterie und Neurasthenie zu nennen sind. Auch in manchen Fällen von traumatischer Neurose habe ich sehr hartnäckiges Erbrechen beobachtet. Sehr anhaltendes Erbrechen kommt mitunter bei Morbus Basedowii vor.

Unter den Erkrankungen des Rückenmarkes muss vor Allem der Tabes dorsalis gedacht werden, bei welcher es sehr oft zu Anfällen heftigsten Erbrechens, verbunden mit lebhaften Schmerzen, kommt, welche unter dem Namen der Magenkrisen bekannt sind. Seltener stellen sich ähnliche Zufälle bei Myelitis, multipeler Hirn-Rückenmarkssclerose und bei anderen Rückenmarkskrankheiten ein.

Unter den peripheren Organen giebt es nur wenige, welche auf reflectorischem Wege keine Beziehungen zu dem nervösen Erbrechen unterhalten. Ob eine periphere Reizung des Vagusstammes zu Erbrechen führt, erscheint uns nicht sicher erwiesen, wenngleich Beobachtungen gemacht worden sind, in welchen Druck auf den Vagusstamm durch Geschwülste oder Aehnliches Erbrechen im Gefolge gehabt haben soll.

Dass Reizung des Zungengrundes und der Rachenschleimhaut Erbrechen nach sich zieht, ist eine allbekannte Erfahrung, welche von manchen Menschen gern und häufig ausgenutzt wird. Weniger bekannt dürfte

es sein, dass Neubildungen und Hyperplasie der Nasenschleimhaut zu reflectorischem Erbrechen führen können. Zuweilen erzeugen krankhafte Veränderungen auf der Bronchialschleimhaut Erbrechen, wie man dies bei Beendigung eines asthmatischen Anfalles nicht selten zu sehen bekommt. Auch im Verlauf des Keuchhustens sieht man mitunter Erbrechen auftreten, welches unabhängig von mechanischen Erschütterungen während der Hustenanfälle aufzutreten scheint. Bei Herzkranken sind Anfälle von Erbrechen, welche Tage und selbst Wochen lang anhalten, keine zu seltene Erscheinung, ohne dass sich meist in dem Befinden der Patienten etwas geändert hätte und namentlich Stauungserscheinungen bestünden. So sah ich bei einer Consultation einen kräftigen, aber sehr blassen Mann, welcher seit acht Tagen unaufhaltsam erbrach, nachdem er schon vordem ähnliche Zufälle durchgemacht hatte, und bei welchem der Zustand mit einer übersehenen Schlussunfähigkeit der Aortenklappen zusammenhing.

Gar oft hängt nervöses Erbrechen mit Erkrankungen einzelner Abdominalorgane zusammen. Bekannt ist, dass sich häufig im Anschluss an embolische Processe Erbrechen einstellt, mögen die Embolien Milz, Nieren, Magen, Darm, Leber oder sonst ein Organ betroffen haben. Ebenso geben lebhafte Reizungen der Schleimhaut der Gallen- und Nierenwege häufig zu reflectorischem Erbrechen Veranlassung, wie sie am häufigsten durch Gallen- oder Nierensteine, aber auch durch Parasiten, Geschwulstpartikel, Eiterpfröpfchen und Aehnliches zu Stande kommen. Auch heftige Quetschungen, mitunter schon starke Erschütterungen eines Abdominalorganes reichen vielfach aus, um reflectorisch Erbrechen nach sich zu ziehen. Nicht selten stellt sich Erbrechen bei beweglichen Nieren ein. Häufig geht der reflectorische Reiz von der Darmschleimhaut aus; so ist bei Helminthen, Fremdkörpern und Coprostase Erbrechen keine seltene Erscheinung. Auch tritt es häufig bei Brucheinklemmung so frühzeitig ein, dass man es nicht als Folge eines Darmverschlusses auffassen kann.

Oft geht der reflectorische Reiz für das Erbrechen vom Bauchfelle aus, ohne dass die Serosa des Magens selbst in Mitleidenschaft gezogen ist. Dergleichen sieht man bei Perityphlitis und verwandten Processen.

Ein sehr ergiebiges Feld für reflectorisches Erbrechen geben die Geschlechtsorgane ab. Am häufigsten kommt dabei der weibliche Geschlechtsapparat in Frage, seltener der männliche, doch weiss man, dass Quetschung des Hodens, Epididymitis und Orchitis nicht selten reflectorisch Erbrechen bedingen. Bei Frauen tritt sehr häufig reflectorisches Erbrechen bei Lageveränderungen der Gebärmutter, und bei Entzündungen im Parametrium auf, während grosse Tumoren des Uterus und der Ovarien, sowie Processe mit umfangreicheren Zerstörungen erfahrungsgemäss nur selten Erbrechen hervorrufen. Gar oft werden Schwangere von Erbrechen befallen, am häufigsten bei der ersten Schwangerschaft. Auch stellt sich bei nicht wenigen Frauen Erbrechen zur Zeit der Menstruation ein. Manche Menschen erbrechen nach jedem Beischlaf.

Mitunter bekommt man bei acuten Bubonen in der Inguinalbeuge, wie sie sich nach weichen Schankergeschwüren entwickeln, heftiges Erbrechen zu sehen.

Manche Menschen bekommen Erbrechen, wenn man die Haut ihres äusseren Gehörganges reizt. Ich kenne Personen, welche selbst bei starkem Kitzeln der Fusssohlen oder der Achselgegend erbrechen, ohne dass sie

etwa dabei stark gelacht oder auf andere Weise das Erbrechen hervorgerufen hätten.

Als letzte Gruppe von nervösem Erbrechen nennen wir die toxischen Formen. Dahin gehört das Erbrechen bei Cholaemie und Uraemie, vielleicht auch dasjenige, welches sich zu Beginn mancher Infectionskrankheiten einstellt. Ausserdem hat man hierher das Erbrechen zu rechnen, welches nach der Einnahme von gewissen Stoffen eintritt, die unter dem Namen der Brechmittel (Emetica) zusammengefasst werden und über deren Wirkung, ob direct, ob reflectorisch, theilweise gestritten wird. Auch rufen manche Narcotica Erbrechen hervor, z. B. Morphium und Chloroform.

Nervöses Erbrechen kann zwar in jedem Lebensalter auftreten, doch liegt es in der Natur der Ursachen, dass es am häufigsten nach vollendeter Pubertät beobachtet wird. Dass Frauen häufiger als Männer daran erkranken, lässt sich daraus verstehen, dass Hysterie und Veränderungen am weiblichen Geschlechtsapparate die Aetiologie in hohem Grade beherrschen.

II. Anatomische Veränderungen. Für nervöses Erbrechen bezeichnend ist, dass anatomische Veränderungen am Magen selbst fehlen, höchstens, dass sich solche secundär nach anhaltenden Brechbewegungen ausgebildet haben.

Erwähnung verdient es, dass man mitunter mikroskopisch bei centralem Erbrechen Veränderungen in den Vaguskernen gefunden hat, namentlich an solchen Stellen, welche man für die motorischen hält.

III. Symptome. Unter den Symptomen nimmt begreiflicherweise mehr oder minder hartnäckiges Erbrechen die Hauptaufmerksamkeit in Anspruch. Dasselbe tritt häufig anfallsweise auf, wobei die einzelnen Anfälle je nach den vorliegenden Ursachen Stunden, Tage, Wochen, Monate, selbst Jahre währen. Eine besondere Berücksichtigung verdient, dass das Erbrechen oft ungewöhnlich leicht erfolgt und sich nicht an die Nahrungsaufnahme hält. Vielfach stellt es sich im nüchternen Zustande ein; pflegen doch Frauen während der Schwangerschaft gerade frühmorgens durch Erbrechen gepeinigt zu werden. Auch verdient berücksichtigt zu werden, dass die genossenen Speisen nicht selten auffällig wenig verändert nach aussen befördert, und dass vielfach im Gegensatz zu dem Erbrochenen in Folge von Magenkrankheiten Gährungserscheinungen vermisst werden. Ist der Brechact beendet, so fühlen sich die Kranken häufig wieder wohl, obschon bei anderen Ohnmachtsanwandlungen und Collapserscheinungen zurückbleiben können, verbunden mit Blässe der Haut, kühler Haut, klebrigem Schweisse und kleinem Puls bei leisen Herztönen.

Viele Kranke bleiben, trotzdem sie vielleicht Wochen und Monate lang täglich mehrfach erbrechen, bei auffällig gutem Ernährungszustand und blühender Gesichtsfarbe und nehmen womöglich an Körpergewicht zu. Vor einiger Zeit behandelte ich auf der Züricher Klinik eine junge Person mit Retroflexio uteri, welche seit drei Monaten täglich 1000—1500 Ccm. brach, und dennoch war ihr Körpergewicht niemals gesunken, im Gegentheil! dasselbe hatte sich langsam bis um 500 Gramm gehoben. Aehnliche Erfahrungen habe ich mehrfach gemacht. Freilich kommen hiervon auch Aus-

nahmen vor; man kennt sogar Beispiele, in welchen Personen mehr und mehr von Kräften kamen, skeletartig abmagerten, cachektisch und blass wurden und durch zunehmende Kräfteabnahme starben. Mitunter entwickelt sich Lungenschwindsucht, welche zum Tode führt.

Die Zunge bleibt vielfach unverändert. Auch der Appetit erscheint häufig ungestört. Ekelempfindung wird oft gar nicht vor dem Eintritte des Erbrechens verspürt. Häufig macht sich Steigerung des Durstes bemerkbar.

Die Magengegend erscheint meist unverändert und ist auf Druck unempfindlich. Nur nach heftigen Anstrengungen beim Erbrechen klagen die Patienten mitunter über Druckempfindlichkeit.

Der Harn ist an Menge vermindert und daher in der Regel von dunkler Farbe und von hohem specifischen Gewichte. Vielfach bemerkt man Sedimente aus Uraten in ihm. Bei Hysterischen hat man beobachtet, dass die Harnausscheidung zur Zeit reichlichen Erbrechens fast ganz versiechte und erst wieder ergiebiger wurde, wenn sich das Erbrechen minderte. Zugleich wies *Charcot* reichlich Harnstoff in dem Erbrochenen nach.

Die Krankheit beschränkt sich mitunter auf Erbrechen, in anderen Fällen dagegen treten noch Erscheinungen seitens der Grundkrankheit hinzu, welche je nach deren Natur verschieden sind.

Wie viele nervöse Erscheinungen, so zeigt auch das nervöse Erbrechen in Bezug auf seinen Verlauf ein sehr launenhaftes Verhalten. Nachdem man sich vielleicht Monate lang mit allen möglichen therapeutischen Eingriffen abgequält hat, hört es urplötzlich von selbst auf, nachdem man verzweifelnd an dem ärztlichen Können von jeder weiteren Behandlung Abstand genommen hatte. Ich sah hartnäckiges nervöses Erbrechen wiederholentlich bei Kranken der Klinik verschwinden, als sie erfahren hatten, dass man sie in den nächsten Tagen in der Klinik vorstellen wollte. Ein starker psychischer Shock erweist sich nicht selten als ein sehr wirksames Heilmittel.

Der Hergang bei dem Brechacte ist wohl nicht immer der gleiche, und namentlich haben englische und französische Autoren versucht, mehrere Arten zu unterscheiden. Als Oesophagismus beschrieb man diejenige Form, bei welcher die Speiseröhre in einen Krampfzustand geräth, sobald sie durch einen Bissen gereizt wird und den Versuch macht, sich desselben zu entledigen. Mitunter scheint das Erbrechen gerade mit einem Krampf der Cardia zusammenzuhängen, die Speisen bleiben stecken und kommen bald nach der Einnahme wieder heraus. Als Pylorismus bezeichnet man Erbrechen, welches mit Krampfzuständen des Pylorus in Verbindung steht; die Speisen kommen erst eine bis zwei Stunden nach der Nahrungsaufnahme verdaut zum Vorschein. In anderen Fällen hat man das nervöse Erbrechen auf spastische Zustände der gesammten Magenwand, aber dann auch wieder auf Atonie derselben oder auf Hyperaesthesie der Magenschleimhaut zurückgeführt. Freilich hält es meist schwer, in der Praxis die verschiedenen Formen auch nur mit einiger Sicherheit auseinander zu halten.

IV. Diagnose. Die Erkennung des nervösen Erbrechens kann sehr schwierig sein, namentlich wenn es gewissermaassen selbstständig zu bestehen scheint. Aber reine Zunge, guter Appetit, gutes Aussehen, gleichbleibendes oder gar zunehmendes Körpergewicht, Mangel von Störungen der Magenverdauung und von objectiven Veränderungen in der Magengegend sprechen immer mehr für ein nervöses als für ein durch Magenkrankheiten angeregtes Erbrechen. Unter allen Umständen darf man nie versäumen, den Augenhintergrund nachzusehen,

ob etwa Stauungspapille auf eine Hirngeschwulst hinweist. Auch ist der Harn auf Eiweiss zu untersuchen, um eine latente Nephritis zu erkennen. Um zu einer aetiologischen Diagnose zu gelangen, müssen alle Organe, namentlich die Genitalien, sorgfältig untersucht werden.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich wesentlich danach, ob man das Grundleiden richtig erkannt hat und im Stande ist, dasselbe zu beseitigen. Anderfalls steht man dem Leiden fast machtlos gegenüber.

VI. Therapie. Die Behandlung muss vor Allem eine causale sein; mitunter tritt ein Erfolg bei richtigem Eingreifen fast überraschend schnell und nachhaltig ein.

Rücksichtlich einer symptomatischen Behandlung stehen Eis und Narcotica obenan.

Man reiche in kleineren Pausen kleine Eisstückchen oder lasse theelöffelweise Fruchteis nehmen, während eine Eisblase in die Magengegend weniger wirksam erscheint. Unter den Narcoticis geben wir dem Morphium den Vorzug:

Rp. ***Morphin. hydrochloric. 0·3***
Glycerin, Aq. destillat. aa. 5·0.
MDS. 1/4—1/2 Spritze subcutan.

Auch sahen wir mehrfach von Chloralhydrat guten Erfolg:

Rp. ***Chloralhydrat 2·0***
d. t. d. Nr. V in vitro bene occlauso.
S. 1 Pulver auf 1 Weinglas Wassers.

Weiss empfahl Cocainum hydrochloricum:

Rp. ***Sol. Cocain. hydrochloric. 0·15:130***
Acid. hydrochloric. dilut. 5·0
Sirup. Rub. Idae. 15·0.
MDS. 1/2—1stündlich 1 Kinderlöffel zu nehmen.

Talma räth zur Anwendung von Nitroglycerin (0·0005 in Oel gelöst, dreimal täglich in Gelatinekapseln).

Vielfach im Gebrauch sind aetherische Mittel, wie Aether sulfuricus, Aether aceticus, Spiritus aethereus, Spiritus aetheris nitrosi (alle zu 10 Tropfen 1stündlich auf Zucker), Tinctura Valerianae aetherea (25 Tropfen auf Zucker 1—2stündlich) u. s. f.

Auch Nervina, unter welchen Bromkalium und Castoreum genannt sein mögen, werden vielfach mit Erfolg gegeben.

Zuweilen hat man mit Vortheil Adstringentien in Anwendung gezogen, wie Bismutum subnitricum (0·5, 2stündlich), Argentum nitricum und Radix Colombo.

Zu erwähnen sind noch antifermentative Mittel, wie Kreosot und Benzol, und Jodtinctur (1 : 200, 2stündlich 1 Esslöffel).

Wiederholentlich hat man von der Hypnose guten Erfolg gesehen, doch muss man wissen, dass sich gerade Hysterische schwer hypnotisiren lassen.

Wichtig ist es, dass die Patienten ruhig im Bette bleiben, nichts Anderes wie Flüssiges im abgekühlten Zustande nehmen und etwaigen Collaps- oder Ohnmachtsanwandlungen mit starken Alko-

holicis (Cognac, Champagner) entgegentreten. Vielfach im Gebrauch sind kohlensäurehaltige Getränke, wie Selters, Biliner, Giesshübler Wasser, Brausepulver etc.

Bei drohender Inanition kämen die Nährklystiere in Frage (vergl. Bd. II, pag. 56).

2. Nervöses Aufstossen. Eructatio nervosa.

I. Aetiologie. Nervöses Aufstossen tritt namentlich im Verlauf von manchen allgemeinen Neurosen ein, vor Allem bei Hysterie, Hypochondrie und Neurasthenie. Es besteht bald neben anderen Erscheinungen von perversen Innervationsvorgängen, bald stellt es die fast einzige Aeusserung der genannten Zustände dar. Gerade unter letzteren Umständen ist man in Gefahr, es mit jener Form von Aufstossen zu verwechseln, welche bei anatomischen Erkrankungen des Magens vorkommt, namentlich, wenn diese mit starker Gasentwicklung im Magen einhergehen.

II. Symptome. Das Leiden äussert sich in Anfällen von Aufstossen von meist geruchlosen Gasen, welche chemische Analysen als vordem verschluckte atmosphärische Luft festgestellt haben, und wer genau aufpasst, wird nicht selten mit voller Deutlichkeit wahrnehmen und hören, dass dem Aufstossen von Luft ein Verschlucken derselben unmittelbar vorausgegangen ist. Derartige Anfälle treten bald spontan ein, bald werden sie durch Erregungen irgend welcher Art hervorgerufen. Mehrfach behandelte ich Personen, bei welchen durch Druck auf bestimmte Stellen des Abdomens oder der Wirbelsäule derartige Anfälle willkürlich ausgelöst werden konnten. Die Länge der einzelnen Anfälle schwankt zwischen wenigen Secunden und einigen Tagen. Nicht selten wechseln längere Zeit schlechtere und bessere Tage mit einander ab. Der Magen erscheint mitunter stark mit Luft gefüllt und ausgedehnt, doch ist dies durchaus nicht regelmässig der Fall. Schmerzen pflegen die Anfälle von Aufstossen nur selten zu begleiten. Wir selbst legen bei der Entstehung des Leidens das Hauptgewicht auf eine erhöhte motorische Thätigkeit des Magens, vielfach sogar nur der Speiseröhre und können nicht einsehen, dass eine Lähmung der Cardia, wie man gemeint hat, einen derartigen Zustand hervorrufen soll.

III. Prognose und Therapie. Die Vorhersage richtet sich wesentlich danach, ob man des Grundleidens Herr wird, woraus folgt, dass man auch die Behandlung gegen letzteres zu richten hat. Mit Narcotis, in symptomatischer Absicht gereicht, kommt man meist nicht zum Ziele. Die Anwendung von Nervinis u. Aehnl. fällt bereits mit der Behandlung des Grundleidens zusammen. Auch hier kann die Hypnose viel erreichen.

3. Nervöse Regurgitation. Regurgitatio nervosa.

Unter Regurgitation versteht man das unwillkürliche Emporkommen von Speisen aus dem Magen in die Mundhöhle, ohne dass Uebelkeiten wie beim Erbrechen den Zustand einleiten oder begleiten. Es handelt sich häufig nur um ein einmaliges Empor-

steigen oder, wenn sich dasselbe wiederholt, so ist es im Gegensatz zum Wiederkäuen mit einigen wenigen Malen beendet. Mit den Speisen kann auch gleichzeitig Luft emporsteigen und dann pflegt der Vorgang von einem mehr oder minder lauten Geräusche begleitet zu werden.

Viele gesunde Menschen bekommen ab und zu Regurgitiren, wenn sie zu schnell essen, die Speisen nicht genügend zerkleinern, wenn die Speisen zu heiss oder zu kalt sind, aber auch bei psychischen Erregungen, z. B. beim Essen unter fremden Menschen, also dann, wenn das Regurgitiren am peinlichsten ist. Bis zu einem gewissen Grade kann man dasselbe unterdrücken, und es gehört unter gesitteten Leuten zu den Regeln des Anstandes, darüber Herr zu werden. Freilich kommen auch unter anständigen Leuten hier und da Ueberraschungen durch das Regurgitiren vor.

Bei dem nervösen Regurgitiren tritt die geschilderte Störung auch dann ein, wenn der Kranke sich vor allen Schädlichkeiten zu bewahren gewusst hat, von welchen vorhin die Rede war. Es kommt ungewöhnlich häufig und auch lang nach einander vor und kann, wenn es sich reichlich aufeinander folgt, zum Wiederkäuen überführen. Das Regurgitirte ist bald ohne besonderen Geschmack, bald ranzig und sauer, wenn die Verdauungsthätigkeit des Magens gestört ist. Im letzteren Fall werden die nach oben beförderten Massen meist ausgespuckt. Dadurch kann sich allmälige Abmagerung ausbilden.

Blasse und nervöse Personen, Hysterische, Neurastheniker und Hypochonder sind dem Leiden besonders häufig ausgesetzt. *Bruns* beobachtete in einem Falle den Zustand in Folge von Nachahmung.

Eine Lebensgefahr entsteht zwar durch das Uebel nicht, doch ist dasselbe dem Kranken lästig, und kann ihn, wie bereits erwähnt, in seiner Ernährung herunterbringen und in grosse Verlegenheit gegenüber anderen Personen setzen.

Bei der Behandlung achte man darauf, dass man Fehler in der Ernährung beseitigt und das Grundleiden zu heben versucht. Ausserdem sind die Patienten darauf aufmerksam zu machen, die Regurgitation durch ihren Willen möglichst zu unterdrücken.

4. Peristaltische Unruhe des Magens. Tormina ventriculi nervosa.

I. Symptome. Als peristaltische Unruhe des Magens hat *Kussmaul* Zustände von ungewöhnlich lebhaften und energischen Bewegungen des Magens beschrieben. Man sieht Muskelwellen des Magens als Berge unter den Bauchdecken zum Vorschein kommen und in langsamer Bewegung von links nach rechts ablaufen; die Magenwände bäumen sich stellenweise hoch empor; dazu das Gefühl von Unruhe, Wogen und Zusammenziehen in der Magengegend. Bei der Auscultation des mit Flüssigkeit erfüllten Magens häufig verschiedenste Plätschergeräusche. Auch der Darm kann sich an der peristaltischen Unruhe betheiligen, trotzdem aber besteht mitunter Stuhlverstopfung, weil der Dickdarm ruhig bleibt. Die geschilderten Dinge zeigen sich namentlich nach dem Essen, kommen aber auch bei nüchternem Magen, vielleicht gar in der Nacht vor.

II. Aetiologie. Derartige Zustände können mechanische Gründe haben. Sie stellen sich u. A. bei Stenose des Pylorus ein, aber sie scheinen auch als selbständige Neurose aufzutreten und durch psychische Erregungen, sexuelle Excesse, Anaemie und allgemeine Nervosität hervorgerufen zu werden. *Stiller* freilich will auch für diese Fälle einen spastischen Verschluss des Magenpförtners annehmen. Wahrscheinlich kommt die peristaltische Unruhe des Magens viel häufiger vor, als man sie bisher erkannt hat, weil sich unter den dicken Bauchdecken ein nicht vergrösserter Magen nur schwer in seinen Bewegungen verfolgen lässt.

III. Therapie. Die Behandlung besteht in sorgfältiger Regelung der Diät und des Stuhles. Daneben Bettruhe, warme Kataplasmen und Bekämpfung des Grundleidens.

Anhang. Unter den motorischen Magenneurosen, bei welchen es sich um eine krankhaft gesteigerte Function handelt, werden noch angeführt: Krampf der Cardia, Krampf des Pylorus, allgemeiner tonischer Krampf der ganzen Magenmuskulatur (Gastrospasmus) und Hypermotilität des Magens, doch sind die Krankheitsbilder, welche angegeben werden, nicht genügend klar und sicher.

a) Krampf der Cardia, Cardiospasmus, äussert sich in dem Unvermögen, Speise und Trank in den Magen herunterzubringen. Eine Sonde stösst an der Cardia (40 Ctm. unter den Zahnreihen) auf Widerstand. Sobald der Krampf nachlässt, hören



die Schluckbeschwerden auf und auch das Hinderniss für die Sonde ist verschwunden. Wenn in Folge des krampfhaften Verschlusses der Cardia die Gase, welche sich während der Magenverdauung gebildet haben, oder häufiger bei der Nahrungsaufnahme verschluckt wurden, nicht nach oben kommen, dehnen sie den Magen aus und führen zu einer acuten Luftauftreibung des Magens (Tympanites ventriculi). Daraus entsteht ein unangenehmes und selbst schmerzhaftes Spannungsgefühl in der Magengegend und mitunter treten asthmatische Zustände (Asthma dyspepticum) auf, wenn Zwerchfell, Lungen und Herz durch den gedehnten Magen stark nach oben gedrängt sind. In manchen Fällen ist der Cardiospasmus nicht ein primäres, sondern ein secundäres Leiden, welches durch starkes Luftschlucken, durch ein Ulcus ventriculi oder durch Hyperacidität des Magensaftes angefacht wurde. Bei der Behandlung suche man, den Krampf durch Einführen einer festen Magensonde zu überwinden. Daneben kommen Brompräparate und Narcotica zur Verwendung, bei bestehendem Magenleiden die übliche Therapie.

b) Krampf des Pylorus wird zu einer Aufstauung des Mageninhaltes führen, an die sich leicht eine Zersetzung der Speisen und bei längerer Dauer des Zustandes eine Gastrectasie anschliessen können. Der Zustand lässt sich schwer von einer organischen Pylorusverengerung unterscheiden und es wird wesentlich bei der Differentialdiagnose darauf hinauskommen, dass ein Pyloruskrampf vorübergehender Natur ist. Bald tritt er als eine selbstständige Neurose auf, bald stellt er sich nach anderen Magenkrankheiten ein (Ulcus ventriculi, Hyperacidität). Mitunter werden Cardia und Pylorus gleichzeitig von Krampf betroffen und namentlich dann bildet sich leicht eine hochgradige Auftreibung des Magens mit Luft. Bei der Therapie kommen namentlich Brompräparate und Narcotica zur Verwendung.

c) Tonischer Krampf des ganzen Magens wird am häufigsten bei Pylorusstenose beobachtet, wobei der ganze Magen als ein hartes, fest contrahirtes Organ unter den Bauchdecken sicht- und fühlbar ist. Der Zustand kann aber auch als selbstständige Neurose auftreten.

d) Als Hypermotilität des Magens beschrieb *Leo* denjenigen Zustand, bei welchem der Magen ungewöhnlich schnell seinen Inhalt in den Darm befördert und zur Ueberwindung einer Probemahlzeit einer kürzeren Zeit als sechs Stunden bedarf. Die betroffenen Personen klagen häufig über vermehrtes Hungergefühl (Bulimie). *Putowskie* hat schon vor Jahren eine hierher gehörige Beobachtung beschrieben, welche nach einer durch Sturz hervorgerufenen Gehirnerschütterung entstanden war. Schon nach 1 Stunde fand sich hier selbst nach sehr reichlichen Mahlzeiten der Magen leer und der Kranke klagte ständig über Heisshunger.

b) Hypokinesen des Magens.

1. Schlussunfähigkeit des Pförtners. Incontinentia pylori.

I. Symptome. Eine Schlussunfähigkeit des Pylorus erkennt man daran, dass, wenn man den Magen nach der *v. Frerichs*'schen Methode durch Acidum tartaricum und Natrium bicarbonicum aufzublähen versucht, eine Ausdehnung des Magens gar nicht oder nur vorübergehend auftritt. Dafür stellt sich aber eine acute Tympanie der Gedärme ein, weil das Gas sehr schnell durch den incontinenten Pförtner in die Därme gelangt. Die gesammten Bauchdecken werden unter den Augen des Beobachters binnen wenigen Minuten aufgetrieben und namentlich treten oft an den Seiten des Abdomens Colon ascendens und Colon descendens als über mannesarmdicke Wülste hervor.

Begreiflicherweise wird eine Incontinenz des Pylorus schädliche Folgen entfalten können, namentlich wird der stark saure und für die Verdauung nicht genügend vorbereitete Mageninhalt im Stande sein, durch ungewöhnliche Reizung der Darmschleimhaut Durchfall zu erzeugen. Andererseits aber kann es sich ereignen, dass wegen eintretender Schlussunfähigkeit des Pförtners bisher bestandenes Erbrechen geringer wird oder vollkommen aufhört.

Stenose und Schlussunfähigkeit des Pylorus schliessen sich selbstverständlich nicht aus; man denke sich den Pylorusring durch Krebs in einen starren, der Contractionsfähigkeit beraubten engen Spalt verwandelt, so sind, wenn zugleich die Pylorusmuskulatur durch die Krebswucherung zerstört und functionsunfähig gemacht worden ist, offenbar Bedingungen zugleich für Verengerung und Incontinenz gegeben. Es kommt demnach auch Schlussunfähigkeit des Pylorus neben Gastrectasie vor.

II. Aetiologie. Als Ursachen für Pylorusincontinenz hat man Schädigungen der Muskulatur des Pylorusringes anzusehen, welche, je nachdem, anatomischer oder rein

functioneller Natur sind. Im ersteren Falle kommen Zerstörungen der Muskulatur durch Ulcus rotundum oder krebsige Infiltration und Verschwärung in Betracht. Bei den functionellen Störungen kann es sich um cerebrale oder periphere Innervationsstörungen handeln. Wahrscheinlich gehören hierher Fälle von acuter Tympanie der Gedärme bei Hysterischen, wobei zuerst Luft in den Magen verschluckt wird und dann durch den schlussunfähigen Pylorus in den Darm hineindringt. Auch fand *Ebstein* Pylorusincontinenz bei einer Frau mit Rückenmarkserweichung, während die Magenwände anatomisch unversehrt waren. Ebenso ist *Ebstein* geneigt, eine Beobachtung bei einem Gichtiker auf Innervationsstörungen der Pylorusmuskulatur zurückzuführen (?).

Oser betont, dass sich bei Stenosen im oberen Theile des Dünndarmes Incontinenz des Pförtners einstellt, ohne eigentliche Erkrankung der Muskulatur, sondern als Folge einer übermässigen Dehnung.

Mehrfach habe ich transitorische Pylorusincontinenz beobachtet. Es handelte sich um Personen mit Erscheinungen von acutem oder chronischem Magenkatarrh mit heftiger Exacerbation, bei welchen die Incontinenz verschwand, sobald die Magenkrankheit beseitigt war. Vielleicht dass es sich hier um eine lebhafte entzündlich-seröse Durchtränkung der Pylorusmuskulatur mit Lähmung handelte. Nach *Kussmaul* sollen auch gesunde Menschen im nüchternen Zustande Erscheinungen von Incontinenz des Pylorus darbieten.

Schütz machte die sehr beachtenswerthe Beobachtung, dass es nicht gleichgiltig ist, ob zur Luftfüllung des Magens Kohlensäure oder nach *Runeberg's* Vorschlag atmosphärische Luft benutzt wird; denn während sich in einem Falle bei Anwendung von Kohlensäure der Pförtner als schlussfähig erwies, zeigte er sich bei Benutzung von atmosphärischer Luft incontinent. Offenbar war die Kohlensäure im Stande, auf die Musculatur des Pylorus einen stärkeren Reiz auszuüben.

III. Therapie. Die Behandlung muss gegen das Grundleiden gerichtet sein.

2. Wiederkäuen. Ruminatio.

(Merycismus.)

I. Aetiologie. Wiederkäuen beim Menschen gilt mit Unrecht als eine seltene Erscheinung. *Bourneville & Séglas*, welche neuerdings das litterarische Material sammelten und durch sechs eigene Beobachtungen bereicherten, konnten nicht mehr als 46 Fälle zusammenbringen, trotzdem das Vorkommniss seit *Fabricius ab Aquapendente* (1618) bekannt ist. Jedoch darf man nicht vergessen, dass viele Wiederkäuer aus Scham ihr Leiden verbergen, so dass die Zahl der Mittheilnngen ganz und gar nicht dem wirklichen Sachverhalte entspricht. Ich selbst sah im Verlauf der letzten zehn Jahre 12 Ruminanten und auch andere Beobachter haben Ruminanten häufiger beobachtet. *Kuschneff* konnte 1893 bereits über 133 Ruminanten berichten.

Die Erfahrung lehrt, dass Rumination häufiger bei Männern als bei Frauen zu finden ist (unter 96 Fällen 81 Männer [84·4 Procent], *Kuschneff*). Die meisten Kranken führten den Zustand bis auf die Kindheit zurück; mir ist nur eine Beobachtung von *Freyhan* bekannt, in welcher sich bei einem Conditor erst im 30sten Lebensjahre nach Verlust der Zähne Rumination einstellte, sonst trat das Leiden stets vor dem 20ten Lebensjahre auf.

Fast erweckt es den Anschein, als ob mitunter Erblichkeit im Spiel ist, weil mehrfach Beobachtungen bekannt gegeben worden sind, in welchen ruminirende Väter ruminirende Kinder hatten, doch muss man hier auch daran denken, dass Nachahmungstrieb das Verhältniss erklären könnte, denn dass Nachahmung bei der Rumination eine grosse Rolle spielt, kann keinem Zweifel unterliegen. Noch neuerdings berichten *Freund & Körner* über zwei wiederkäuende Kinder, welche die Rumination einer hysterischen wiederkäuenden Gouvernante abgeguckt hatten.

In manchen Fällen scheint der Zustand mehr zufällig und vielleicht im Anschluss an eine angeborene Schwäche der Cardialmusculatur entstanden zu sein. Es handelt sich meist um Personen, welche durch leichten Druck auf die Magengegend, durch tiefe Inspiration, bei Lachen, Pressen oder starker Körperbewegung im Stande sind, Speisen aus dem Magen in die Mundhöhle hinaufzubefördern, was sich vielleicht anfangs unwillkürlich einstellt, dann aus Uebermuth oder Langeweile absichtlich ausgeführt wird und schliesslich in ausgesprochene Rumination ausartet.



Mitunter hat man den Zustand mit Fehlern bei der Nahrungsaufnahme in Zusammenhang gebracht. Die Speisen wurden in zu wenig zerkleinerter Beschaffenheit schnell hinuntergeschluckt, oder es waren wohl auch Vegetabilien bei der Nahrung zu vorwiegend. Während sich anfänglich nur eine Regurgitation der groben und schwer verdaulichen Bissen zeigte, stellte sich späterhin ausgebildetes Wiederkäuen ein.

Zuweilen hat man das Leiden im Anschluss an ausgesprochene Magen-Darmkrankheiten entstehen gesehen, so nach chronischem Magenkatarrh, hartnäckiger Verstopfung und nach Stoss vor den Magen.

Auch Erkältung und psychische Aufregungen werden ab und zu als Grund angegeben.

Nicht zu vergessen ist, dass Anaemie, Hypochondrie, Hysterie, Epilepsie, Idiotismus, Psychopathie und Chorea der Entwicklung von Rumination Vorschub leisten. *Kuschneff* fand unter 133 Ruminanten 32 (24·8%) Idioten und Schwachsinnige. Ich beobachtete mehrere Fälle von Rumination bei Lungenschwindsüchtigen. Auch giebt man an, dass Onanie eine Ursache von Rumination sei.

In zwei Beobachtungen *(Dehio)* war Keuchhusten dem Leiden vorausgegangen. Wiederholentlich haben Aerzte an Rumination gelitten und ihren Zustand beschrieben.

II. Symptome. Wiederkäuen äussert sich darin, dass die betreffenden Personen einige Zeit nach dem Essen ohne jede Spur von Uebelkeit oder unangenehmer Empfindung anfangs meist willkürlich, späterhin unwillkürlich Mageninhalt in die Mundhöhle bringen und ihn entweder sofort nach aussen werfen, oder ihn gleich wieder hinunterschlucken oder nochmals mit Wohlbehagen zerkleinern und dann erst wieder zum zweiten Mal hinunterschlucken. Man kann demnach zwischen willkürlichen, unwillkürlichen und gemischten Ruminanten unterscheiden. Mitunter fängt die Rumination schon fünf bis zehn Minuten nach beendeter Mahlzeit an und hält fünf bis sechs Stunden, selbst noch längere Zeit an. Manche ruminiren nach einer Mahlzeit so lang, bis die Speisen durch das Wiederkäuen so zerkleinert sind, dass sie keinen Reiz mehr auf die Magenschleimhaut ausüben. Es wird dabei die Mahlzeit wiedergekaut, während andere nur einen Theil der Mahlzeit wiederkäuen (vollständige-unvollständige Ruminanten). Manche Menschen kauen fast nach jeder Mahlzeit wieder, andere bekommen nur dann Rumination, wenn sie zu hastig gegessen oder besonders viel Vegetabilien genossen haben, wobei gerade letztere ruminirt werden, bei noch anderen stellt sich der Zustand bei hartnäckiger Obstipation ein, oder wenn sie sich nach dem Essen lebhaft körperlich bewegen oder wenn sich Zeichen von Nervosität und Neurasthenie ganz besonders bemerkbar machen u. Aehnl. m. Auch sind manche Wiederkäuer im Stande, das Ruminiren mit Absicht zu unterdrücken, was anderen kaum mehr gelingt.

Das Allgemeinbefinden bleibt in vielen Fällen ungestört und es richtet sich das zum Theil danach, ob die Functionen des Magens gestört sind oder nicht. Bei normal verdauendem Magen erhalten sich die Kranken oft ein blühendes Aussehen, trotzdem sie vielleicht Zeit ihres Lebens ruminirten. Andere magern mehr und mehr ab und gerathen schliesslich in einen bedrohlichen Zustand von Kräfteverfall. Es geschieht dies einmal dann, wenn die ruminirte Speise gleich nach aussen geworfen wird. Dazu gesellen sich aber vielfach noch mehr oder minder bedenkliche Zeichen von gestörter Magenverdauung. Dergleichen ereignet sich namentlich dann, wenn die Speisen bald wieder in einem noch immer zu wenig zerkleinerten Zustande hinuntergeschluckt werden und die Magenschleimhaut reizen. In solchen Fällen klagen Ruminanten nicht selten, dass die in die Mundhöhle wieder hinaufbeförderten Speisen einen stark sauren, ranzigen und unangenehmen Geschmack verursachen und man hat mehrfach Veränderungen in der Secretion des Magensaftes nachgewiesen, *Alt* beobachtete in einem Falle Hyperacidität des Magensaftes, aber es darf dies nicht etwa als Regel gelten, denn *Bear* und *Freyhan* fanden gerade Salzsäuremangel (Hypacidität) im Magensafte, und *Chr. Jürgensen* war überhaupt nicht im Stande, bei zwei Ruminanten Salzsäure im Magensafte zu finden (Anacidität). In zwei Fällen auf meiner Klinik, welche *Leva* auf meine Veranlassung beschrieb, bestand in dem einem Hyp-, in dem anderen Anacidität. *Dehio* und *Bear* constatiren leichte Gastrectasie bei ihren Kranken. *Canstatt* hebt hervor, dass Ruminanten schwer erbrechen und eher das Brechmittel ruminiren und nach aussen werfen, als wirklich erbrechen.

Johannessen beobachtete bei einem 25jährigen Manne, dass sich die Rumination plötzlich unter Hirnsymptomen (Doppeltsehen, Kopfschmerz, Ohrensausen) einstellte, und glaubt unter Anderem auch daraus schliessen zu müssen, dass das Leiden centralen Ursprunges sei und von jenen Centren ausgehe, welche die Bewegungen der Respirationsorgane, des Magens und der Bauchmuskeln auslösen.

Wohl immer handelt es sich um ein chronisches Leiden, welches bei Vielen Zeit des Lebens bestehen bleibt. Bei Anderen hört es ganz plötzlich auf, beispielsweise nach dem Eingeheu einer Ehe oder nach Beseitigung von vorhandenen Magen-Darmkrankheiten.

III. Anatomische Veränderungen. Es liegt nahe, die Rumination mit Schwächezuständen an der Cardialmusculatur in Zusammenhang zu bringen, aber anatomisch nachweisbar sind dieselben bisher nicht gewesen. Mitunter beobachtete man auf dem Uebergange von der Speiseröhre zum Magen eine Erweiterung, sogenannten Vormagen, bald oberhalb, bald unterhalb des Zwerchfelles. Die älteren Aerzte waren geneigt, hierin das anatomische Geheimniss der Rumination zu suchen, doch handelt es sich bei diesem sehr unregelmässig auftretenden Dinge bald um Zufälligkeiten, bald vielleicht um eine secundäre Erweiterung als Folge der Rumination. *Arnold* wollte die Rumination mit einer ungewöhnlich guten Entwicklung des Nervus accessorius Willisii in Zusammenhang bringen, was sich aber auch nicht bewahrheitet hat.

Ueber die Pathogenese der Rumination ist wiederholentlich gestritten worden. Wir selbst halten eine Schwäche der Cardia für die Hauptsache. Wird nun bei geschlossener Stimmritze eine tiefe Inspirationsbewegung gemacht, so kann leicht Mageninhalt in die Speiseröhre aspirirt werden. *Loewe* dagegen hält die Rumination für eine Vagusneurose, bei welcher auch der Phrenicus betheiligt sei. Nach ihm tritt bei der Rumination eine Erweiterung des Pharynx und oberen Oesophaguslumens ein, während der Thorax in Inspirationsstellung geräth.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Rumination ist sehr leicht, denn von dem eigentlichen Regurgitiren von Speisen, wie es bei Oesophaguskrankheiten oder bei überfülltem Magen vorkommt, unterscheidet man die Rumination dadurch, dass Veränderungen an der Speiseröhre fehlen und dass es sich bei überfülltem Magen doch immer nur um ein zufälliges und vorübergehendes Vorkommniss handelt.

V. Prognose. Die Prognose ist gut, denn abgesehen davon, dass der Zustand nur selten ernste Gefahren bringt, so kommt noch hinzu, dass man meist bei gutem Willen der Kranken des Leidens Herr wird.

VI. Therapie. Die Behandlung besteht zunächst darin, dass man die Diät sorgfältigst regelt. Man gebe flüssige Kost und lasse alle zwei Stunden und immer nur wenig geniessen, sorge für täglichen Stuhl und behandle ausserdem eingehend etwaige Grundleiden, wie Anaemie, Magen-Darmkrankheiten, Hysterie, Hypochondrie, Chorea u. s. f. Daneben halte man den Patienten energisch an, die Rumination mit aller Willenskraft zu unterdrücken. Es wird zwar anfangs Vielen schwer ankommen, auf einen gewohnten Genuss zu verzichten, aber bei Energie wird mit jedem Tage mehr und mehr Besserung eintreten und eine Heilung allmälig zu Stande kommen. *Körner* hat in neuerer Zeit die Anwendung von Eisstückchen, welche unmittelbar nach der Mahlzeit genommen werden sollen, sehr warm empfohlen; vielleicht, dass der Kältereiz die Cardia zu einer energischeren Contraction anregt. *Alt* heilte seinen früher erwähnten Kranken dadurch, dass er ihn Alles fein zerkauen liess, ihm vorwiegend Fleisch, aber keine Amylaceen erlaubte und gegen die Hyperacidität des Magensaftes Alkalien anwandte. *Bear* dagegen sah bei seinem Patienten mit Rumination und Hypacidität des Magensaftes trefflichen Erfolg nach Anwendung von Salzsäure.

3. Atonie des Magens. Atonia ventriculi.

I. Symptome und Diagnose. Bei der Atonie des Magens hat die Widerstandskraft der Magenmusculatur und die Energie ihrer Bewegungen gelitten. Daraus folgt zunächst, dass der Magen in Gefahr kommt, durch das Gewicht der Nahrung überbürdet und übermässig ausgedehnt zu werden, so dass die Atonie in Gastrectasie übergeführt wird. Dergleichen wird um so leichter geschehen können, als in Folge der daniederliegenden Magenbewegungen die Speisen häufig zu lange Zeit im Magenraume verweilen und sich aufstauen und zersetzen. Eine Zersetzung der Speisen wird um so leichter zur Entwicklung gelangen, als oft neben Magenatonie Anacidität des Magensaftes besteht. Ueber Verlangsamung der Resorption von der Magenschleimhaut aus entscheidet leicht der Jodkaliversuch, während der Ausfall des Salolversuches und das übermässig lange Verweilen einer Probemahlzeit im Magenraume auf eine motorische Schwäche des Magens hinweisen.

Die Patienten klagen in der Regel über Störungen das Appetites, Druckgefühl und Schwere in der Magengegend, über Aufstossen und Erbrechen. Nicht selten bestehen neben Erscheinungen von Atonie des Magens solche des Darmes, die sich namentlich in hartnäckiger Stuhlverhaltung äussern. Oft sind nervöse Beschwerden bemerkbar, z. B. Schwindel, Kopfdruck, Herzklopfen, verlangsamte Herzaction und Zeichen von Neurasthenie.

Das Leiden kann rückgängig werden, führt aber in anderen Fällen zu Gastrectasie und deren Folgen über.

II. Aetiologie. Die Atonie des Magens kommt zunächst bei anämischen und schwächenden Zuständen vor und wird daher bei Chlorose, Anaemien und chronischen Krankheiten aller Art angetroffen, z. B. bei Krebs, Lungenschwindsucht, chronischem Durchfall, anhaltenden Eiterungen, nach Abdominaltyphus u. Aehnl.

In anderen Fällen ist das Leiden Theilerscheinung von allgemeinen Nervenkrankheiten und entwickelt sich im Gefolge von Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie, bei chronischen Hirn- und Rückenmarksleiden.

Zuweilen schliesst es sich an andere Magenkrankheiten, z. B. an chronischen Magenkatarrh und Magengeschwür an. Mitunter entwickelt sich Magenatonie reflectorisch in Folge von Krankheiten des Uterus, der Ovarien, des Peritoneums u. A.

Frauen erkranken häufiger als Männer. In der Kindheit wird der Zustand seltener beobachtet als im höheren Alter.

III. Prognose. Die Vorhersage ist gut, wenn es gelingt, das Grundübel bald zu beseitigen, andernfalls können sich ernstere Magenkrankheiten anschliessen.

IV. Therapie. Bei der Behandlung soll man zunächst auf das Grundübel Rücksicht nehmen. Ausserdem kommt eine kräftige, mehr trockene und nicht zu umfangreiche Kost in Betracht. Die Speisen sollen alle 2—3 Stunden eingenommen und gut zerkleinert werden. Bei Anacidität des Magensaftes verordne man Salzsäure. Daneben sind Massage, Faradisation und kalte Abreibungen der Magengegend anzurathen. Auch durch subcutane Anwendung von Strychnin suche man den Tonus der Magenmusculatur zur Norm zurückzuführen.

Sensibele Magenneurosen.

1. Nervöser Magenschmerz. Gastralgia.

(Cardialgia. Gastrodynia.)

I. Aetiologie. Magenschmerz wird bald durch anatomische Veränderungen der Magenwand, wie durch Fremdkörper, Entzündungen, Geschwüre und Krebs, hervorgerufen, bald besteht er ohne solche als ein selbstständiges nervöses Leiden. Nur von letzterem soll im Folgenden die Rede sein.

Man findet dergleichen nicht selten bei Chlorose und bei Reconvalescenz- und Schwächezuständen überhaupt.

Bekannt ist, dass Bleichsucht zu Neuralgien aller Art praedisponirt und auch bei der Gastralgie scheint es sich um nichts Anderes, als um eine Neuralgie der sensibelen Magennerven zu handeln. Vielleicht, dass hier perverse Ernährungsvorgänge der Nerven zu Grunde liegen.

Vor einiger Zeit wurde ich zur Consultation bei einer jungen Dame zugezogen, welche in der dritten, fast afebrilen Woche eines mittelschweren Abdominaltyphus so plötzlich von heftiger Gastralgie befallen wurde, dass der behandelnde College an eine umschriebene Peritonitis zu denken geneigt war, obschon ihn das anfallsweise Auftreten der Schmerzen stutzig machte.

Bei Onanisten und bei Leuten, welche in Baccho et Venere extravagirt haben, stellt sich nicht selten Gastrodynie ein. Auch bei Phthisikern

und Nephritikern begegnet man ihr häufig und oft schon zu einer Zeit, in welcher sich gerade die ersten Veränderungen an den genannten Organen nachweisen lassen.

In manchen Fällen liegen dem Leiden Erkrankungen des Gehirnes, des Rückenmarkes oder der peripheren Nerven zu Grunde.

Am bekanntesten ist, dass sich im Verlaufe der Tabes dorsalis Anfälle von Magenkrampf ausbilden, um deren Kenntniss sich neuerdings *Charcot* ein besonders grosses Verdienst erworben hat. Sie sind unter dem Namen der gastrischen Krisen bekannt. Auch bei multipeler Hirn-Rückenmarksclerose, Myelitis, Erweichung des Gehirnes und bei Geschwülsten am Vagus und Sympathicus hat man Aehnliches gesehen.

Ein sehr ergiebiges Feld für Gastralgie geben Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie ab, in deren Verlauf sich wie auf anderen Nervengebieten so auch an den Magennerven nicht selten neuralgische Beschwerden ausbilden.

Zuweilen handelt es sich um ein reflectorisches Leiden, angeregt durch Erkrankungen in anderen Abdominalorganen.

Am häufigsten beobachtet man dergleichen bei Frauen, welche an Erkrankungen der Ovarien oder des Uterus leiden. Man sieht daher zuweilen Gastralgie alle vier Wochen zur Zeit der Menses auftreten und die Regeln einleiten, begleiten oder auch gewissermaassen ersetzen. Zuweilen bricht sie während einer Schwangerschaft aus. Aber auch bei Erkrankungen der Blase, der Nieren, z. B. bei Wanderniere, der Leber, des Pancreas, der Milz und des Darmes (Helminthiasis) stellt sich nicht selten Gastralgie ein.

Gewisse Allgemeinkrankheiten infectiöser und nicht infectiöser Natur können zum Ausbruche von Magenkrampf Veranlassung geben. Am bekanntesten ist, dass Gicht Gastralgie erzeugt, wobei letztere an Stelle eines gewohnten gichtischen Anfalles auftritt oder dem Anfalle vorausgeht oder sich während desselben einstellt. Auch liegen einige — aber nicht genügend begründete — Angaben vor, nach welchen chronischer Rheumatismus zu Gastralgie führen soll. Wir fügen hier noch hinzu, dass man zuweilen Gastralgie unter dem Einflusse von Malaria entstehen sieht, wobei sich in typischen Anfällen und nach Art einer Intermittens larvata Anfälle von Magenkrampf zeigen, welche sich nicht anders als durch Chinin oder Arsenik bekämpfen lassen.

Mitunter wird bei Herzkranken, z. B. bei Herzklappenfehlern und bei Morbus Basedowii, nervöser Magenschmerz beobachtet.

In manchen Fällen sind Ursachen gar nicht nachweisbar. Ob hereditäre Einflüsse bestehen, ist nicht sicher erwiesen.

Man beobachtet Gastralgie beträchtlich häufiger bei Frauen als bei Männern, was in Rücksicht auf die aufgeführten aetiologischen Momente leicht verständlich sein dürfte. Meist kommt sie zwischen dem 15.—40sten Lebensjahre vor. Bei Kindern ist sie selten, häufiger schon findet sie sich im Greisenalter.

II. Symptome. Das Hauptsymptom der Krankeit ist Magenschmerz, welcher sich bald urplötzlich, bald nach vorausgegangenen Prodromen einstellt.



Zu den Prodromen hat man das Gefühl von Vollsein in der Magengegend, häufiges Aufstossen, Brechneigung, Erbrechen, Verstimmung, Kopfschmerz und Aehnliches zu rechnen.

Der Magenschmerz kann von unerträglicher Heftigkeit sein. Die Patienten bezeichnen ihn als bohrend, brennend, stechend, flammend oder krampfhaft und verlegen ihn vorwiegend in die epigastrische Gegend, doch strahlt er auch häufig in den Rücken, zwischen die Schulterblätter, in die Nabelgegend und nach den Hypochondrien aus. Leise Berührung des Epigastriums steigert ihn häufig, während ihn stärkerer Druck meist besänftigt. Man beobachtet daher, dass viele Kranke mit ihren Händen in das Epigastrium fest hineindrücken oder sich mit der Magengegend gegen einen festen Gegenstand anstemmen oder Bauchlage oder eine zusammengekauerte und gekrümmte Körperstellung annehmen.

Auf der Höhe des Schmerzes werden viele Kranke durch Vernichtungsgefühl geängstigt. Das Gesicht wird blass, die Haut kühl, der Puls klein und unregelmässig, bald verlangsamt, bald beschleunigt, es bricht Angstschweiss aus, in manchen Fällen kommt es zu Ohnmacht und partiellen Muskelkrämpfen oder wohl gar zu allgemeinen Convulsionen.

Das Ende eines Schmerzanfalles kündigt sich oft durch besondere Symptome an, wie durch Aufstossen, Erbrechen, Gähnen und Aehnliches.

Die Magengegend ist häufig eingesunken; die Bauchdecken scheinen bretthart contrahirt, und nicht selten ist man im Stande, die Pulsationen der Bauchaorta mit dem Auge wahrzunehmen. In anderen Fällen dagegen zeigt sich die Magengegend aufgetrieben und der Magen selbst gespannt und kugelig gewölbt.

Fischl hat neuerdings mehrfach Albuminurie beobachtet, welche mitunter mehrere Tage anhielt. Auch kamen hyaline Nierencylinder im Harne vor. Die Albuminurie soll eine Folge davon sein, dass sich durch den Schmerz der Blutdruck im Gebiete der Nierenarterie erniedrigt.

Zur Zeit der Anfälle besteht gewöhnlich Stuhlverstopfung. Der Harn ist oft sparsam und zeigt ein reichliches Sedimentum lateritium, bei Hysterischen dagegen wird nicht selten nach Beendigung des Schmerzanfalles ein sehr heller und blasser Harn entleert (Urina spastica).

Die Dauer eines Schmerzanfalles ist sehr verschieden; bald handelt es sich um wenige Minuten, bald um mehrere Stunden. Auch rücksichtlich der Wiederkehr der Schmerzanfälle herrscht grosse Verschiedenheit. Zuweilen ist es mit einem einzigen Anfalle abgethan, bei anderen Kranken aber kehren die Anfälle Wochen, Monate, Jahre lang täglich und zuweilen mehrmals am Tage wieder. Für die auf Intermittens beruhende Gastralgie ist charakteristisch, dass sich die Schmerzen zu bestimmten Tageszeiten und in bestimmten Zwischenräumen einstellen. Bei Frauen tritt Gastralgie mitunter nur zur Zeit der Katamenien auf, oder sie wird durch bestimmte Manipulationen am Geschlechtsapparate hervorgerufen, so in einer von *v. Niemeyer* erwähnten Beobachtung jedes Mal durch Ansetzen von Blutegeln an die Vaginalportion.

Häufig tritt ein Schmerzanfall ohne directe Veranlassung auf, in anderen Fällen gehen psychische oder körperliche Erregungen

voraus. Er stellt sich oft im nüchternen Zustande ein und wird vielfach durch Nahrungsaufnahme besänftigt. Manche Kranken klagen sogar über ein unerträgliches Gefühl von Heisshunger, oder sie verlangen nach ungewöhnlichen, oft schwer verdaulichen oder gar ungeniessbaren Dingen, sogenannte Pica.

Zuweilen wechselt Gastralgie mit anderen Neuralgien ab, beispielsweise mit Hemikranie oder mit Intercostalneuralgie, während in selteneren Fällen andere neuralgische Beschwerden neben Gastralgie gleichzeitig bestehen.

III. Diagnose. Die Erkennung einer Gastralgie ist nicht immer leicht; es kommen vornehmlich Verwechslungen mit Rheumatismus der Bauchmuskeln, Myalgie der Bauchmuskeln in Folge von körperlicher Anstrengung, mit Intercostalneuralgie, umschriebener Peritonitis, Gallensteinkolik, Darmkolik und irradiirten Schmerzen in Betracht.

Bei Rheumatismus der Bauchmuskeln tritt der Schmerz weniger anfallsweise auf, er wird durch Druck gesteigert und springt nicht selten von einer Stelle zur anderen, während bei Myalgie eine körperliche Ueberanstrengung nachweisbar ist, der Schmerz namentlich bei Bewegungen zunimmt, dagegen in Rückenlage bei Entspannung der Bauchmuskeln nachlässt oder schwindet.

Bei Intercostalneuralgie der unteren Intercostalnerven lässt sich der Schmerz im Verlauf eines einzigen Intercostalraumes von vorn bis zur Wirbelsäule verfolgen; meist sind *Valleix*'sche Druckpunkte nachweisbar; es fehlen gastrische Erscheinungen.

Bei der Diagnose einer umschriebenen Peritonitis berücksichtige man die Aetiologie; auch kommen grosse Schmerzhaftigkeit bei leisem Druck und Mangel von eigentlichen Schmerzparoxysmen in Betracht.

Bei Gallensteinkolik ist der Schmerz meist mehr auf die eigentliche Gallenblasengegend beschränkt (äusserer Rand des rechten graden Bauchmuskels dicht unter dem Brustkorbrande); dazu kommen Zeichen von Icterus und Abgang von Gallensteinen im Stuhl.

Die Schmerzen wechseln bei Darmkolik schneller ihren Ort, und es sind Zeichen von Gasauftreibung im Darme sichtbar.

Irradiirte Schmerzen können bei Nierensteinkolik, Pleuritis und Pericarditis im Epigastrium auftreten, doch wird eine genaue Organuntersuchung den Sachverhalt aufklären.

Ist das Vorhandensein einer Gastralgie sichergestellt, so suche man zu entscheiden, ob anatomische Veränderungen der Magenwand dem Zustande zu Grunde liegen, oder ob ein rein nervöses Leiden besteht. Wir verweisen, sofern das Magengeschwür in Betracht kommt, auf Bd. II, pag. 135 und heben rücksichtlich anderer Magenerkrankungen hervor, dass es wesentlich ist, ob eine Gastralgie allein besteht, oder ob noch andere Störungen seitens des Magens nachzuweisen sind.

Man versäume nie, jedes Mal die Ursachen einer nervösen Gastralgie klarzustellen, weil davon die Behandlung abhängig ist.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist insofern günstig, als beglaubigte Beispiele von Tod durch rein nervöse Gastralgie nicht bekannt sind. Rücksichtlich einer Heilung freilich stellt sich die

Prognose nicht immer gut; es kommt dabei wesentlich darauf an, ob man die Ursachen zu beseitigen im Stande ist. Jedenfalls sind Fälle bekannt, in welchen das Leiden viele Jahre, zuweilen während des ganzen Lebens, bestehen blieb.

V. Therapie. Bei der Therapie kommen zwei Aufgaben in Betracht, nämlich Behandlung der Ursachen und Bekämpfung des einzelnen Anfalles, causale — symptomatische Behandlung.

Auf die Behandlung der Ursachen können wir hier nicht genauer eingehen, sondern müssen auf die betreffenden Abschnitte dieses Buches verweisen.

Wir wollen nur bemerken, dass bei Chlorotischen Eisenpraeparate zu verordnen sind. Uterin- und Ovarienleiden müssen beseitigt werden, hat man doch mehrfach danach augenblicklich alle Beschwerden verschwinden gesehen. Bei Intermittens kommt Chinin, in manchen Fällen Liquor Kalii arsenicosi zur Anwendung u. s. f.

Gegen eine Gastralgie als solche verordne man einen warmen Umschlag auf die Magengegend, nachdem man noch zuvor eine nicht zu kleine subcutane Injection von Morphinum hydrochloricum gemacht hat:

Rp. ***Morph. hydrochlor. 0·3***
Glycerini
Aqua destillatae aa. 5·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan.

Sollten Ohnmachtsanwandlungen eintreten, so lasse man Ammoniak oder Eau de Cologne riechen, frottire damit die Stirngegend und gebe innerlich 5 Tropfen Aether oder 20 Tropfen Valerianatinctur auf fein gestossenem Zucker.

Wir sind der Ueberzeugung, dass man mit der im Vorausgehenden angegebenen Behandlung zur Zeit eines heftigen Schmerzanfalles auskommen wird. Es ist noch eine Unmenge von Mitteln empfohlen worden, von welchen wir einige anführen wollen: Narcotica (Opium, Chloralhydrat, Belladonna, Chloroform, Hyoscyamus, Strychnin, Aqua Amygdalarum amararum etc.), Nervina (Bismuthum subnitricum, Argentum nitricum, Liquor Kalii arsenicosi), Sinapismen, reizende Einreibungen (z. B. Kampher, Senfspiritus, Chloroformeinreibungen, siedendes Wasser).

Sehr guten Erfolg geben *Kussmaul & Malbranc* von der Anwendung warmer Magenausspülungen an, wobei am Morgen mittels gewöhnlichen Heberapparates 2—3 Liter einer kohlensäurehaltigen Flüssigkeit von 38° C. in den Magen hineingelassen und wieder herausgehebert werden.

Auch die Elektricität hat sich vielfach bewährt. *v. Leube* behauptet sogar, dass, wenn sie im Stich lässt, eine anatomische Veränderung des Magens der Gastralgie zu Grunde liegen muss.

v. Leube benutzt den constanten Strom, wobei er die Anode in die Magengegend auf die schmerzhafte Stelle, die Kathode in die Axillargegend oder auf die Wirbelsäule aufsetzt; stabiler starker Strom von 5—10 Minuten Dauer. Andere empfehlen den faradischen Strom, entweder beide Pole von den Bauchdecken aus applicirt (percutan), oder derart angewendet, dass man die eine Elektrode mit Hilfe eines Gummischlauches in den mit Wasser gefüllten Magen einführt, die andere aussen aufsetzt.

2. Nervöse Störungen des Hungergefühles und des Appetites.

Nervöse Störungen des Hungergefühles und Appetites treten nicht selten unabhängig von Magenkrankheiten unter jenen Umständen auf, welche im Vorausgehenden mehrfach als Ursachen für Magenneurosen aufgeführt

worden sind. Vor Allem bekommt man dergleichen häufig bei Hysterie, Hypochondrie und Neurasthenie zu sehen. Man hat dabei sehr verschiedene Zustände zu unterscheiden.

a) Mitunter besteht Verlust des Hunger-, sowie des Sättigungsgefühles (Acorie), so dass die Patienten im ersteren Falle nicht merken, wenn es Zeit ist, von Neuem dem Magen Speisen zuzuführen, während sie im letzteren den richtigen Zeitpunkt verpassen, wenn es genug ist. Begreiflicherweise können sich daran allmälig anatomische Veränderungen des Magens anschliessen.

b) In einem gewissen Gegensatz dazu steht der Heisshunger oder Wolfshunger, Bulimia. Die Patienten können kaum genug in ihren Magen führen, ehe sie das Gefühl der Sättigung verspüren, und vor Allem werden sie durch unangenehme Empfindungen von Druck oder Schmerz in der Magengegend, durch Schwindelgefühl, Ohnmachtsanwandlungen, kalte Schweisse u. Aehnl. gepeinigt. Auch ist oft die Dauer des Sättigungsgefühles sehr kurz und unregelmässig, so dass Viele ständig mit Speisen, häufig mit Naschwerk, namentlich mit Chocolade in der Tasche, umherlaufen oder dergleichen neben ihrem Bette liegen haben, um während der Nacht sofort zugreifen zu können, wenn sie von dem peinigenden Hungergefühl geweckt werden.

c) Perverse Störungen des Appetites äussern sich entweder darin, dass die Kranken gegen alle oder gegen ganz bestimmte Speisen unangenehmen Widerwillen und Ekel empfinden, oder darin, dass sich nach gewissen, mitunter sogar nach unverdaulichen Dingen, wie nach Kreide, Tinte, Essig, Bleifedern, Griffel u. s. f., Verlangen einstellt. Letztere Störung heisst man Pica.

Die Behandlung sei namentlich gegen das Grundleiden gerichtet.

Anhang. Das Gebiet der sensibelen Magenneurosen ist mit den im Vorausgehenden beschriebenen Formen noch lange nicht erschöpft, doch wollen wir es vermeiden, uns zu sehr in's Detail zu verlieren. Gar häufig hört man über eigenthümlich brennende, drückende, pulsirende oder ähnliche Empfindungen klagen, vor oder nach der Nahrungsaufnahme. Dabei keine Zeichen einer anatomischen Magenerkrankung. Auch gehört hierher die sogenannte Défaillance, d. h. die Empfindung des Flauseins und Schwachwerdens, welche sich häufig in den Vormittagsstunden einstellt.

Secretorische Magenneurosen.

1. Hyperacidität (Superacidität) des Magensaftes. Hyperchlorhydrie.

Zuweilen enthält der Magensaft ungewöhnlich grosse Mengen von Salzsäure, so dass *Black & Talma* den Procentgehalt bis auf 0·6 bestimmten. Es wird dadurch die Verdauung von Albuminaten in der Regel nicht verändert, es sei denn, dass das Optimum der Salzsäuremenge für die Magenverdauung wesentlich überschritten ist, dagegen leidet die Amylumverdauung, und wenn man einige Stunden nach einer Probemahlzeit Mageninhalt herausholt, wird die grosse Menge von Stärkekörnchen auffällig sein.

Personen mit Hyperacidität des Magensaftes klagen häufig über Druck und Schwere in der Magengegend, über Schmerz und Sodbrennen, sie stossen oft auf und erbrechen häufig stark saure Massen. Auch Anfälle von Kopfschmerz und Schwindel, sowie von Eingenommenheit kommen vor.

Der Harn reagirt häufig neutral oder alkalisch und ist arm an Kochsalz, reich an Phosphaten.

Bald besteht der Zustand mehr oder minder lange Zeit dauernd, bald stellt er sich nur anfallsweise ein, wobei der einzelne Anfall wenige Stunden bis einige Tage zu währen pflegt. Oft nehmen solche Anfälle in der Nacht ihren Anfang oder treten nach der Nahrungsaufnahme auf.

Hyperacidität kann anatomische Magenkrankheiten begleiten oder vielleicht bedingen, z. B. rundes Magengeschwür, oder sie entwickelt sich als ein rein nervöses Leiden, welches dieselben Ursachen wie andere Magenneurosen hat.

Die Behandlung muss einmal gegen das Grundleiden gerichtet sein. Ausserdem spüle man den Magen aus, gestatte nur Fleischgenuss, Eier und Milch und wende innerlich Alkalien an.

2. Anacidität und Hypacidität (Subacidität) des Magensaftes.

Dass der Magensaft bei manchen anatomischen Magenkrankheiten an Salzsäure verarmt oder völlig derselben entbehrt, ist früher namentlich bei Beschreibung des Magenkatarrhes und Magenkrebses hervorgehoben worden. Aber zuweilen stellt sich dieser Zustand als ein rein nervöses Leiden ein, z. B. bei Rumination, bei Hysterie, Neurasthenie und Tabes dorsalis. Begreiflicherweise lässt sich dergleichen nicht anders als durch eine chemische Untersuchung des Magensaftes erkennen. Ausser der Behandlung des Grundleidens kommt noch zweckmässige Diät und Einführung von Salzsäure in Betracht.

3. Hypersecretion (Supersecretion) der Magenschleimhaut.

Eine Beobachtung von idiopathischer Hypersecretion der Magenschleimhaut hat zuerst *Reichmann* beschrieben. Es handelte sich um einen 27jährigen Mann, welcher während der Nacht von krampfhaftem Magenschmerz, Sodbrennen und gesteigertem Durste gequält wurde. Dabei vermehrter Appetit, keine Zeichen eines anatomisch nachweisbaren Magenleidens und Stuhlverstopfung. Fleischmahlzeiten waren im Magen nach sechs Stunden bis auf Spuren verdaut, der Magen functionirte also prompt. Auch nach vollkommenem längeren Fasten vermochte man frühmorgens, wenn man die Magenpumpe gebrauchte, 180—300 Ccm. einer durch beigemengte Galle grünlich verfärbten Flüssigkeit aus dem Magen herauszuholen. Dieselbe reagirte sauer, besass eine Acidität von 0·15—0·32 und verdaute Fibrinflocken vollständig bei 40° C. binnen sieben Minuten. Diastatisches Ferment liess sich in ihr nicht nachweisen, also war eine Verwechslung mit verschlucktem Speichel und Vomitus matutinus ausgeschlossen. Der Harn kann nach reichlichem Erbrechen oder nach Ausspülung des Magens eine alkalische Reaction annehmen und ungewöhnlich viel Phosphate enthalten. Heilung durch Beschränkung der Flüssigkeitseinfuhr, durch consistente Fleischdiät, Auspumpen des Magens morgens und abends, Umschläge auf den Leib und durststillende Klystiere. Aehnliche Beobachtungen sind späterhin ausser von *Reichmann* selbst noch von mehreren anderen Aerzten gemeldet worden, und *Riegel* hat sogar behauptet, dass der Zustand nicht zu selten vorkomme.

Man muss zunächst danach unterscheiden, ob sich die Hypersecretion nur anfallsweise einstellt oder dauernd besteht, — periodische und chronische Hypersecretion, — und ausserdem, ob damit eine Hyperacidität verbunden ist oder nicht. Jedenfalls kann der Zustand als eine reine Magenneurose bestehen. Mitunter bildet sich allmälig Gastrectasie aus.

Vasomotorische Magenneurosen.

Es gehören hierher Blutungen der Magenschleimhaut, über deren Bedeutung Bd. II, pag. 90 nachzusehen ist.

Gemischte Magenneurosen.

I. Nervöse Dyspepsie. Dyspepsia nervosa.

(Neurasthenia gastrica.)

I. Symptome. Unter der Bezeichnung Dyspepsie versteht man im Allgemeinen eine erschwerte Verdauung und im Besonderen eine solche des Magens. Dieselbe kann Begleiterin der verschiedensten Magenkrankheiten, z. B. von Katarrh, Geschwür und Krebs, sein, aber sie tritt auch als eine selbstständige Neurose auf. Nur von der

letzteren, um deren Kenntniss sich *v. Leube* grosses Verdienst erworben hat, wird die Rede sein.

Das Wesen der nervösen Dyspepsie besteht vornehmlich darin, dass die mechanische und meist auch die chemische Verdauungsthätigkeit des Magens nicht nachweisbar verändert ist, dass sich aber trotzdem an den Verdauungsvorgang im Magen theils locale Störungen, theils allgemeinere nervöse Symptome anschliessen, welche letzteren als von dem Magen aus auf reflectorischem Wege entstanden angesehen werden müssen. Dazu kommt, dass anatomische Veränderungen am Magen nicht nachweisbar sind. *Rossbach* hat daher den Vorschlag gemacht, der Krankheit den Namen der digestiven Reflexneurose beizulegen.

Die Beschwerden stellen sich im Anschlusse an eine Hauptmahlzeit, am häufigsten an die Mittagsmahlzeit, ein und lassen erst allmälig gegen Ende der Verdauung nach, also um die fünfte bis sechste Stunde. Auch dann, wenn alle Vorsicht bei der Auswahl und Einnahme der Speisen beobachtet wurde, haben die Kranken ein unangenehmes Gefühl von Völle, Aufgetriebensein und Druck in der Magengegend. Zuweilen besteht ausgebildeter Magenschmerz, welcher meist bei Druck in die Magengegend geringer wird. Viele stossen häufig auf, meist geruchlose Gase. Auch wird über Sodbrennen geklagt und mitunter kommt es zu Uebelkeit und Brechneigung. Meist besteht Appetitlosigkeit, seltener Heisshunger. Der Durst ist zuweilen gesteigert. Die Zunge erscheint unverändert. Mitunter macht sich schlechter oder perverser Geschmack geltend. Bei manchen Kranken stellt sich Globusempfindung ein, d. h. es macht sich längs der Speiseröhre ein aufsteigendes und zusammenschnürendes Gefühl unangenehm bemerkbar. Der Stuhlgang ist meist angehalten und es erweckt daher den Anschein, als ob nicht selten wie der Magen, so auch der Darm an dem nervösen dyspeptischen Zustande lebhaft betheiligt ist.

Zu den erwähnten localen Magenstörungen gesellen sich sehr häufig nervöse Allgemeinsymptome hinzu. Die Kranken klagen über Blutandrang zum Kopfe, Eingenommensein, Klopfen im Schädel, Ohrensausen, Augenflimmern, Kopfschmerz und namentlich über Schwindel. Die Stimmung ist gedrückt und muthlos. Schlaf unruhig, doch werden zuweilen auch starke Schlafneigung und anhaltendes Gähnen nach Einnahme eines grösseren Mahles beobachtet. Zuweilen drängen sich asthmatische und stenocardische Erscheinungen und Herzklopfen in den Vordergrund.

Führt man die Ausspülung des Magens aus, so findet man den Magen fünf bis sieben Stunden nach einem grösseren Mahle leer, ein Beweis, dass der Magen an sich gehörig verdaut, und dass nur die Magennerven excessiv empfindlich sind.

Der Zustand bleibt auf die Allgemeinernährung nicht ohne Einfluss. Die Kranken werden blass und magern mehr und mehr ab.

II. Aetiologie. Nach den bisherigen, aber keineswegs abgeschlossenen Erfahrungen hat es den Anschein, als ob das Leiden bei Männern häufiger vorkommt als bei Frauen. Meist tritt es zwischen dem 30.—40sten Lebensjahr auf.



Nicht selten ist es eine Folge von anderen Neurosen, z. B. von Hysterie, Hypochondrie und namentlich von Neurasthenie. Auch stellt es sich nach Psychopathien, psychischen Aufregungen aller Art und bei Erkrankungen des Rückenmarkes ein.

In anderen Fällen hängt es mit Anaemie und Schwächezuständen zusammen, woher man ihm nicht selten bei Chlorose, Lungenschwindsucht, chronischem Morbus Brightii, Syphilis, Onanie, geschlechtlicher Ausschweifung, Lactation und Wochenbett und nach Rückenmarkserkrankungen begegnet.

Zuweilen scheint es toxischen Ursprunges und durch übermässigen Alkohol-, Tabakgenuss, Uraemie oder Malariaintoxication veranlasst zu sein.

Bei manchen Kranken lässt sich nachweisen, dass sie nervöse Dyspepsie als Nachkrankheit von anderen Magenkrankheiten zurückbehielten, z. B. nach chronischem Magenkatarrh oder Magengeschwür.

Endlich scheint das Leiden auch auf reflectorischem Wege zu entstehen, z. B. bei Darmerkrankungen, Helminthen, Uterus-, Ovarien- und Nierenleiden.

III. Diagnose. Die Diagnose der nervösen Dyspepsie ist keineswegs immer leicht und die Entscheidung, ob nicht doch eine anatomische Krankheit des Magens dem Zustande zu Grunde liegt, wird sich nicht ausnahmslos mit Sicherheit treffen lassen. *v. Leube* legt grosses Gewicht darauf, dass der Magen zeitlich und chemisch ordnungsgemäss verdaut, was bei anatomischen Veränderungen in der Magenwand nicht zu erwarten ist.

IV. Prognose. Die Prognose ist vorsichtig zu stellen, da eine vollkommene und dauernde Heilung nicht häufig eintritt.

V. Therapie. Bei der Behandlung spielt eine vorsichtige Diät eine grosse Rolle. Dagegen leistet eine locale Therapie und namentlich eine solche in Bädern nur wenig Hilfe. Nicht selten wirkt eine Bäderbehandlung geradezu nachtheilig ein. Sehr viel wichtiger ist es, den Allgemeinzustand zu bessern, wobei Seebäder, Kaltwassercuren, Gebirgsaufenthalt und bei Anaemischen leichte Eisenwässer besonderen Vorzug verdienen. Ausserdem sind Chinin, Arsenik und Belladonna zu nennen. Auch die locale Galvanisation des Magens, die Anwendung der Elektricität auf das Centralnervensystem und elektrische Bäder können von grossem Nutzen sein. Bei Neurasthenikern und Hysterischen sah man vielfach gute Erfolge von der *Playfair*'schen oder *Weir-Mitchell*'schen Mastcur, welche im Wesentlichen auf Entfernung aus der gewohnten Umgebung, auf Bettruhe, auf reichliche Nahrungszufuhr und Massage, sowie auf Faradisation der Muskeln hinauskommt (Genaueres vergl. Bd. III. Neurasthenie).

2. Periodisches Erbrechen (Leyden).

Leyden hat auf das Vorkommen von periodischem Erbrechen, verbunden mit Magenschmerz, hingewiesen, welches bei anaemischen und nervösen Personen unabhängig von

anatomisch nachweisbaren Erkrankungen der Magenwände als eine reine Neurose des Magens beobachtet wird. Diät, Belladonna und Hyoscyamus wirken weniger sicher als Gebirgsaufenthalt.

3. Gastroxynsis (Rossbach).

Rossbach beschrieb als nervöse Gastroxynsis einen Symptomencomplex, welcher vorwiegend bei geistig überreizten Personen gefunden wird und offenbar ebenfalls auf rein nervöse Störungen zurückzuführen ist. Der Zustand tritt in Anfällen von ein- bis dreitägiger Dauer jede Woche oder binnen ein bis zwei Monaten auf. Geistige Ueberanstrengung, psychische Aufregung, übermässig reichlicher Cigarrengenuss u. Aehnl. lösen meist den Anfall aus. Die Patienten haben starke Säurebildung im Magen, Uebelempfindung und Erbrechen und bekommen einen eingenommenen Kopf, namentlich starken Kopfschmerz. Im Mageninhalte lässt sich viel Salz- und Milchsäure nachweisen. Viele Fälle gehen unter dem Namen einer Migräne. Der Anfall schwindet schnell, nachdem der Mageninhalt durch Erbrechen oder Ausspülen entleert worden ist. Oft wird der Anfall unterdrückt, wenn zu Beginn lauwarmes Wasser genossen wird. Das Wesen der Krankheit scheint darin zu bestehen, dass es zunächst zur Bildung eines abnorm sauren Magensaftes kommt, durch welchen vor Allem die sensibelen Nerven des Magens, dann auf reflectorischem Wege das centrale Nervensystem gereizt werden. Ausser einer Allgemeinbehandlung ist der Genuss von ein bis zwei Gläsern lauwarmen Wassers oder dünnen Thees zu empfehlen.

Abschnitt VI.

Krankheiten des Darmes.

A. Darmkrankheiten mit anatomisch nachweisbaren Veränderungen.

I. Acuter Darmkatarrh. Enteritis catarrhalis acuta.

(Catarrhus intestinalis acutus.)

I. Aetiologie. Acuter Katarrh der Darmschleimhaut kommt ausserordentlich oft zur Beobachtung und Behandlung. Bald tritt er als selbstständiges Leiden auf, — idiopathischer, primärer Darmkatarrh, bald gelangt er im Verlauf von anderen Krankheiten zur Entwicklung —, symptomatischer (deuteropathischer, secundärer) Darmkatarrh.

Unter den Ursachen eines selbstständigen oder idiopathischen Darmkatarrhes sind Diätfehler als die häufigsten anzusehen. Es kann dabei sowohl in Bezug auf die Menge als auch rücksichtlich der Eigenschaften der Speisen gefehlt werden.

Dass unmässige Mahlzeiten zu acutem Darmkatarrhe führen, gehört zu den alltäglichsten Erfahrungen. Offenbar sind unter solchen Verhältnissen die Secrete des Verdauungstractes nicht im Stande, die Ingesta in ordnungsmässiger Weise zu verarbeiten, so dass letztere einer abnormen Zersetzung im Darmcanale anheimfallen und dadurch die Schleimhaut des Darmes reizen und in Entzündungszustand versetzen.

In anderen Fällen handelt es sich um eine schlechte Beschaffenheit der Speisen, wobei unabsichtlich oder mit Bewusstsein gefehlt wird. Nicht selten giebt schlechtes Trinkwasser zur Entstehung von Darmkatarrh Veranlassung, welcher sogar epidemisch auftritt, wenn eine grössere Zahl von Menschen gleichzeitig der Schädlichkeit ausgesetzt gewesen ist. Man beobachtet dergleichen in Städten mit schlechter Wasserleitung, bei Reisenden, welche unerträglicher Durst verleitete, Sumpfwasser oder schlechtes Flusswasser zu geniessen, bei Arbeitern, welchen bei Sommerhitze von weither Wasser in schlecht gereinigten Behältern zugeführt wurde u. s. f. Zuweilen ist acuter Darmkatarrh eine Folge des Genusses verdorbener Speisen, z. B. von verdorbenem Fleische, gegohrenem Biere und saurer Milch. Auch müssen wir hierher den Darmkatarrh zählen, welcher nach Einnahme von

jungem Obst, unreifen Kartoffeln oder Aehnlichem entsteht und nicht selten in Sommermonaten nach Art einer Epidemie auftritt, weil sich oft viele Menschen zu gleicher Zeit ein und derselben Schädlichkeit ausgesetzt haben.

Nicht selten ist Erkältung für Darmkatarrh Veranlassung — refrigeratorischer Darmkatarrh —, wobei dieselbe allgemein oder local eingewirkt haben kann.

Plötzliche Durchnässung bei überhitztem und von Schweiss triefendem Körper oder ein kaltes Bad werden häufig als Ursache eines acuten Darmkatarrhes angegeben. Für viele Personen ist es gefährlich, wenn sie auf Spaziergängen gezwungen sind, sich in freier Luft zu entblössen, um natürliche Bedürfnisse zu befriedigen. Zu den mehr localen Einwirkungen gehören die schädlichen Folgen eines kalten Trunkes bei erhitztem Körper. Auch habe ich in einigen seltenen Fällen Durchfall eintreten gesehen, wenn aus bestimmten Gründen die Anwendung einer Eisblase auf die Bauchdecken nothwendig erschien.

In seltenen Fällen kommt es in Folge von Verletzungen zu acutem Darmkatarrh, — traumatischer Darmkatarrh.

So wird mehrfach angegeben, dass Fall, Schlag oder Stoss gegen das Abdomen die Erscheinungen eines acuten Darmkatarrhes wachgerufen hätten. Um vieles häufiger kommen solche Fälle vor, in welchen es sich um eine Art von innerlicher Verletzung handelt. Dahin gehören verschluckte Fremdkörper, Concremente im Darme, thierische Parasiten und Fremdkörper, welche vom After aus in den Mastdarm vorgeschoben wurden. Ganz besonders hervorheben müssen wir hier, dass nicht selten eine lang bestandene Verstopfung zu Darmkatarrh führt, weil die übermässig eingedickten Kothbröckel die Schleimhaut des Darmes mechanisch reizen und entzünden.

Erwähnung verdient noch der toxische Darmkatarrh, welchen man durch Einnahme von manchen Drasticis, ferner durch Tartarus stibiatus, Arsenik, Quecksilber (Sublimat, graue Salbe), Säuren, Alkalien und Aetzmittel überhaupt zu erzeugen im Stande ist.

Zuweilen tritt acuter Darmkatarrh epidemisch auf, ohne dass eine Einwirkung der im Vorausgehenden genannten Schädlichkeiten nachweisbar ist, — infectiöser Darmkatarrh. Fast immer ereignet sich dergleichen in heissen Sommermonaten, namentlich wenn längere Zeit grosse Hitze bestanden hat, oder wenn starke Schwankungen der Temperatur und Witterung stattgefunden haben. Auch beobachtet man mitunter Derartiges als Vorläufer von Epidemien der asiatischen Cholera oder Ruhr, ohne dass eine ausreichende Erklärung dafür zu finden ist. Auch in Krankenhäusern sieht man nicht selten, dass plötzlich die Insassen eines Saales gleichzeitig oder kurz hintereinander von acutem Darmkatarrh befallen werden. Sehr nahe liegt es, die Einwirkung gewisser niederen Organismen anzunehmen, aber über die Beziehungen bestimmter Spaltpilze zu Darmkatarrh ist nichts Sicheres bekannt, ausgenommen gewisse Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Cholera, Milzbrand u. s. f.), bei denen sich die Erscheinungen eines acuten Darmkatarrhes einzustellen pflegen.

Auf die Entstehung eines primären acuten Darmkatarrhes haben Lebensalter und Jahreszeit einen unverkennbaren Einfluss. Kinder, namentlich Säuglinge, werden von dieser Krankheit

ganz besonders häufig betroffen, woher wir dieser Form des acuten Darmkatarrhes in dem folgenden Abschnitte noch eine besondere Besprechung widmen wollen. Auch lehrt die Beobachtung, dass sich primäre Darmkatarrhe in den heissen Sommer- und in den Herbstmonaten besonders häufen, einmal weil sich bei hoher Aussentemperatur Speisen leichter zersetzen, dann auch, weil vielfach frisches Obst und Gemüse im Uebermaasse und häufig auch im unreifen Zustande genossen werden, und endlich, weil die Hitze des Sommers leicht dazu verleitet, Getränke und Speisen in zu stark abgekühltem Zustande und bei überhitztem Körper zu geniessen. Aus den aufgeführten Gründen erklärt sich auch, dass acute Darmkatarrhe in den Tropen sehr verbreitet sind.

Manche Menschen besitzen offenbar eine individuelle Praedisposition für acute Darmkatarrhe, sie haben, wie der Laie zu sagen pflegt, einen empfindlichen oder schwachen Darm. Sie müssen sich bei ihrer Nahrung ausserordentlich in Acht nehmen, sich stets den Leib warm halten und Anderes mehr. Solche Zustände erben sich in manchen Familien fort.

Bei dem symptomatischen acuten Darmkatarrh handelt es sich in vielen Fällen um eine fortgepflanzte Entzündung.

Beispielsweise kommt es nicht selten vor, dass ein Katarrh der Magenschleimhaut auf die Schleimhaut des Dünndarmes übergreift. In anderen Fällen freilich ist der Zusammenhang zwischen einem acuten Magen- und einem secundären Darmkatarrhe ein anderer, indem dem Darme zersetzte oder für die Verdauung ungenügend vorbereitete Speisen zugeführt werden, welche nun auch im Darme irritirende Eigenschaften entfalten. Auch im Verlaufe von Peritonitis sieht man ausserordentlich oft acuten Darmkatarrh entstehen, welcher seine Entwicklung einem Uebergreifen der Entzündung von der Serosa auf die Schleimhaut des Darmes verdankt. Zuweilen tritt eine Entzündung des Mastdarmes bei Frauen ein, welche an Tripper des Cervix uteri oder der Urethra leiden, weil infectiöses Secret über den Damm durch die Afteröffnung Eingang gefunden hat. Doch kann auch durch geschlechtliche Verirrungen Mastdarmentzündung in unmittelbarer Weise erzeugt werden. *Derbe* berichtete kürzlich über einen Tripperkranken, der sich mit eiterbeschmutzten Fingern ein Stuhlzäpfchen in den After eingeführt hatte und dabei seine Mastdarmschleimhaut mit Tripper ansteckte. In manchen Fällen greift Eczem in der Aftergegend auf den Mastdarm über und bringt hier die Erscheinungen von Schleimhautkatarrh zu Wege.

In vielen Fällen ist acuter Darmkatarrh die Folge von anderweitigen Erkrankungen des Darmes. Sehr gewöhnlich trifft man ihn bei geschwürigen Processen auf der Darmschleimhaut, bei Invagination, Axendrehung u. s. f. an.

Häufig verdankt die Krankheit Circulationsstörungen ihren Ursprung, — Stauungskatarrh.

Vor Allem kommen dabei Behinderungen in dem Pfortaderkreislaufe in Betracht, mögen dieselben in Erkrankungen des Pfortaderstammes selbst begründet oder durch Veränderungen in der Leber, z. B. durch Lebercirrhose, veranlasst sein. Aber auch Tumoren der Abdominalorgane bringen die gleiche Wirkung hervor, wenn mesenteriale Venen comprimirt werden. Mitunter liegt das Hinderniss für die Blutbewegung ober-

halb des Zwerchfelles, so bei chronischen Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane.

Zuweilen geben Allgemeinkrankheiten zu acutem Darmkatarrh Veranlassung.

Man beobachtet dergleichen bei cachektischen Zuständen, beispielsweise bei Lungenschwindsucht, Morbus Brightii, Syphilis u. s. f. Begreiflicherweise ist diese Complication sehr ernster Natur, weil sie dem Ueberhandnehmen von Marasmus Vorschub leistet.

In anderen Fällen tritt acuter Darmkatarrh im Verlauf von Infectionskrankheiten auf. Bekannt ist, dass acuter Darmkatarrh unter den Symptomen des Abdominaltyphus, der Cholera, Ruhr und des Darmmilzbrandes eine hervorragende Rolle einnimmt. Man findet ihn aber auch bei fibrinöser Pneumonie, Pyaemie, Septicaemie u. s. f. — Zu den septicaemischen Darmkatarrhen gehören auch jene, welche man in Folge des Verschluckens von jauchigem Auswurfe bei Kranken mit Lungenbrand und putrider Bronchitis antrifft. Auch muss man wissen, dass manche Fälle auf Malaria beruhen; anfallsweises und typisches Auftreten der Erscheinungen und Verschwinden der letzteren nach dem Gebrauche von Chinin kennzeichnen zur Genüge ihre eigentliche Natur.

Vielfach hat man nach ausgedehnter Hautverbrennung Symptome von acutem Darmkatarrh auftreten gesehen. Ueber den Zusammenhang der Erscheinungen ist man nicht im Klaren, denn während die Einen Circulationsstörungen annehmen, halten Andere septische oder toxische Einflüsse für wahrscheinlicher. Nach *Hunter* soll es sich um toxische Substanzen handeln, welche zunächst in die Galle aufgenommen und von dieser auf die Dünndarmschleimhaut ausgeschieden werden.

II. Anatomische Veränderungen. Wer vielen Sectionen beigewohnt hat, wird bald zu der Ueberzeugung gelangen, dass häufig sehr heftigen und gefährlichen Symptomen während des Lebens auffällig geringe Leichenveränderungen auf der Darmschleimhaut entsprechen. Oft ist ein sehr geübtes und erfahrenes Auge nothwendig, wenn überhaupt dergleichen gefunden werden soll.

Sind die anatomischen Veränderungen sehr ausgesprochen, so erscheint die Schleimhaut des Darmes stark geröthet und geschwellt. Die Röthung ist gewöhnlich auf den Darmzotten und auf den Schleimhautfalten am stärksten ausgebildet, bald gleichmässig vertheilt, bald gefleckt, gestrichelt und arborisirt. Auch Blutaustritte können an einzelnen Stellen zur Beobachtung kommen.

Eine Losstossung der epithelialen Schleimhautdecke kommt an Leichen nicht selten zur Beobachtung, und man findet daher zuweilen den Darminhalt mit Epithelfetzen von nicht unbeträchtlichem Umfange untermischt, jedoch beachte man, dass ein Theil der Veränderungen cadaveröser Natur sein kann und wahrscheinlich eine postmortale Maceration darstellt.

Die Schwellung der Schleimhaut beschränkt sich meist nicht allein auf das eigentliche Schleimhautgewebe, sondern zieht auch noch das submucöse Gewebe in Mitleidenschaft. Sie ist hier, wie auch unter ähnlichen Umständen an anderen Organen, Folge einer entzündlich-ödematösen und serösen Durchtränkung.

Muscularis und Serosa des Darmes bleiben in der Regel ohne Veränderung, es sei denn, dass bei secundärem Darmkatarrh das Grundleiden solche mit sich bringt. Nur zuweilen findet man auch auf der Serosa stellenweise eine ungewöhnlich starke Hyperaemie, welchen Orten oft die weitgehendsten Veränderungen auf der Schleimhaut entsprechen.

In der Regel sind die solitären und gehäuften Lymphfollikel der Darmschleimhaut vergrössert. Sie ragen stärker als normal über das Niveau der Schleimhaut hervor, erscheinen als graue und transparente Körnchen oder Knötchen, entleeren beim Anstechen ein kleines Tröpfchen fast klaren Fluidums und collabiren meist danach. Nur dann, wenn sich acuter Darmkatarrh über längere Zeit hingezogen hat, findet weder ein Aussickern von Flüssigkeit, noch ein Zusammenfallen der Follikel nach vorausgegangener Eröffnung statt. Mit Recht wird man daraus schliessen, dass die Follikelschwellung anfangs auf einem entzündlichen Oedem beruht, während späterhin eine entzündliche Hyperplasie der zelligen Elemente die Ursache dafür ist.

Sehr bezeichnend ist es, dass die vergrösserten Follikel von einem Hofe erweiterter Blutgefässe umrahmt sind, welcher nothwendigerweise die Aufmerksamkeit auf den Lymphfollikelapparat des Darmes hinlenkt.

Ausser den Lymphfollikeln der Darmschleimhaut findet fast immer eine entzündliche Betheiligung der mesenterialen Lymphdrüsen statt. Dieselben erscheinen vergrössert, blutig gesprenkelt und injicirt und auffällig succulent.

Es wurde bereits zu Anfang erwähnt, dass nicht selten ein Theil der Erscheinungen an der Leiche rückgängig wird. Vor Allem gilt dies von der Hyperaemie und Schwellung der Darmschleimhaut. Man hat unter solchen Umständen auf etwaige Schwellung der Lymphfollikel, auf den hyperaemischen Hof um dieselben, auf Schwellung und Injection der mesenterialen Lymphdrüsen und auf die Beschaffenheit des Darminhaltes zu achten; über letzteren vergleiche den folgenden Abschnitt.

In sehr seltenen Fällen giebt acuter Darmkatarrh zur Entstehung von Substanzverlusten auf der Darmschleimhaut Veranlassung. Bald kommt es zu oberflächlichen epithelialen Abschilferungen, sogenannten katarrhalischen Erosionen, bald zu ausgebildeten und tiefer greifenden katarrhalischen Geschwüren. Jedoch hat man noch unter letzteren zu unterscheiden, ob das Geschwür einer Verschwärung von Lymphfollikeln seinen Ursprung verdankt, katarrhalisches Folliculargeschwür, oder ob es durch einen Zerstörungsprocess in der eigentlichen Schleimhaut entstanden ist, katarrhalisches Schleimhautgeschwür. Im letzteren Falle werden meist die eben erwähnten Erosionen den Anfang der Veränderungen bilden. Es wird sich bei Besprechung des chronischen Darmkatarrhes mehr Gelegenheit bieten, auf den Gegenstand ausführlich einzugehen.

III. Symptome. Die Symptome eines acuten Darmkatarrhes stimmen nicht in allen Fällen überein. Begreiflicherweise hängen sie

von den Darmabschnitten ab, welche in den Entzündungsprocess hineingezogen sind. Man hat in Bezug darauf zwischen Duodenitis, Jejunitis, Ileitis, Typhlitis (Entzündung des Coecums), Appendicitis (Entzündung des Wurmfortsatzes), Colitis und Proctitis (Mastdarmentzündung) zu unterscheiden.

Die Entzündung der einzelnen Abtheilungen des Darmcanales steht sich fast niemals unvermittelt gegenüber, weil in der Regel der Katarrh von dem einen Abschnitte auf benachbarte Theile übergreift. Am häufigsten begegnet man einer Entzündung des Ileum und Kolon (Ileo-Colitis), wesshalb wir bei der nachfolgenden Schilderung zunächst diese zum Ausgangspunkte der Besprechung auswählen.

Das regelmässigste Symptom ist Durchfall. Die Kranken haben das Gefühl, häufiger, als es ihrer Gewohnheit entspricht, zu Stuhl gehen zu müssen und entleeren dünne und daher ungeformte Massen. Die Zahl der Stuhlgänge schwankt und kann zwanzig und um Vieles darüber innerhalb vierundzwanzig Stunden betragen. Ueber die Menge der Ausleerungen liegen keine zuverlässigen Angaben vor, aber in vielen Fällen lehrt schon eine oberflächliche Betrachtung, dass dieselbe grösser ist, als man nach dem Umfange der Ingesta hätte erwarten sollen. Daraus geht hervor, dass an der Dünnflüssigkeit und Reichlichkeit der Entleerungen nicht allein die ungewöhnlich lebhafte Darmperistaltik Schuld ist, welche es zu einer genügenden Eindickung des Darminhaltes durch Resorption nicht kommen liess, sondern dass auch in Folge der Entzündung auf der Darmschleimhaut eine abnorm reichliche Transsudation aus den Blutgefässen, aber auch eine excessive Hypersecretion der Schleimhaut stattgefunden haben muss.

Sehr häufig beobachtet man ein abnormes Aussehen der Stühle. Bald erscheinen dieselben auffällig hellgelb, bald grünlich, bald blutig tingirt, mitunter ungewöhnlich schleimhaltig. Auch ändern sie zuweilen ihre Farbe, wenn sie einige Zeit an der Luft gestanden haben, wobei beispielsweise ein anfänglich gelber Farbenton in einen lauchgrünen übergeht. Folgen sich die Stuhlentleerungen sehr schnell und reichlich auf einander, so kann es sich ereignen, dass die Galle nicht mehr ausreicht, die Stühle zu färben, und dass farblose, grauliche flüssige Massen zum Vorschein kommen, in welchen abgestossene Epithelfetzen wolken- oder schleierartig umherschwimmen. Die Entleerungen ähneln wässerigen Abkochungen von Reis und führen daher auch den Namen des Reiswasserstuhles. Gewöhnlich nimmt damit auch der faecale Geruch ab; die Stühle verbreiten einen eigenthümlich faden Geruch, welchen man wohl auch als spermaähnlich bezeichnen hört. Mitunter entleeren die Kranken stark schaumige, faulig riechende Massen, an welchen sich noch ausserhalb des Organismus weitere Zersetzungs- und Gährungsvorgänge vollziehen.

Die Consistenz der Stühle ist bald mehr dick-, bald dünnbreiig, bald wässerig. Die Reaction des Stuhles wechselt, am häufigsten freilich ist sie sauer. Mitunter findet man in ihm unverdaute Kartoffelstücke, Fleischstückchen, Sehnen oder andere unverdaute Reste der Nahrung, sogenannte Lienterie. Auch hat man



auf das Vorkommen von Würmern oder von fast steinharten, kugelig-eckigen Kothbröckeln zu achten, welche letzteren auf eine vorausgegangene Stuhlretardation hindeuten und meist einer excessiven Eindickung und Ansammlung des Kothes in den Haustra coli ihren Ursprung verdanken.

Die chemische Zusammensetzuug des Stuhles richtet sich vornehmlich nach der Nahrung. Im filtrirten Stuhl hat man Peptone, Zucker und Kochsalz nachgewiesen; meist fällt der geringe Gehalt an Albumin auf. Daneben kommen Fermente des Verdauungsapparates vor (Pepsin, Trypsin, Diastase).

Die mikroskopische Untersuchung der Kothes ist insofern nicht ohne Belang, als man aus der Reichlichkeit der unverdauten Nahrungsbestandtheile einen Einblick in die Störungen der Verdauung gewinnt. Freilich muss man sich durch Vorübungen über das Vorkommen von Nahrungsbestandtheilen in den Faeces gesunder Menschen eine Grundlage für ein sicheres Urtheil geschaffen haben. Im Uebrigen trifft man Dinge an, welche auch in den Faeces von gesunden Menschen zu finden sind. Es kommen namentlich Muskelfasern, geschichtete Stärkekörnchen, Pflanzenzellen und Fetttropfen in Betracht. Einen sehr wichtigen Bestandtheil machen auch schon der Masse nach Spaltpilze aus, doch ist es bisher nicht gelungen, pathogene Schizomyceten aufzufinden. Auch Hefepilze bekommt man häufig zu sehen. Daneben kommen abgestossene Epithelzellen vor, vereinzelt oder im Zusammenhang, mitunter eigenthümlich glasig gequollen, auch Rundzellen und vereinzelte rothe Blutkörperchen. Häufig begegnet man Krystallen. Wir nennen als solche die Sargdeckel der phosphorsauren Ammoniakmagnesia, welche sich auf Zusatz von Essigsäure lösen, keilförmige und häufig zu Drusen gruppirte Krystalle des neutralen phosphorsauren Kalkes, Briefcouvertformen des oxalsauren Kalkes, viereckige Tafeln von Cholestearin, *Charcot-Neumann*'sche Krystalle in Form von Doppelpyramiden, Fettsäurenadeln und fettsauren Kalk. Nach den Erfahrungen von *Leichtenstern* kommen *Charcot-Neumann*'sche Krystalle ganz besonders zahlreich namentlich dann im Stuhle vor, wenn sich thierische Parasiten im Darm aufhalten.

Zuweilen äussert sich acuter Darmkatarrh ausschliesslich in Durchfall. Freilich gehört dies mehr zur Ausnahme als zur Regel. Häufig gehen dem Durchfalle Kollern im Leibe (Borborygmi), das Gefühl von Unbehagen und kneifender Schmerz (Tormina) voraus. Mitunter kommt es zu einer ausgebildeten Colik.

Bei der physikalischen Untersuchung des Abdomens trifft man nicht selten auffällig geringe Veränderungen an. Mitunter lassen sich ungewöhnlich lebhafte peristaltische Darmbewegungen durch die Bauchdecken hindurch erkennen, wobei sich stellenweise Darmschlingen erheben und wieder einsinken, um an anderen Orten von Neuem aufzutreten. Bei anderen Kranken fällt die meteoristische Auftreibung des Bauches auf. Dieselbe verdankt einer abnorm lebhaften Gasentwicklung im Darme ihren Ursprung. Oft ist der Leib gespannt wie eine Trommel. Begreiflicherweise leiden dabei Stand und Beweglichkeit des Zwerchfelles. Das Zwerchfell wird weit in den Brustraum hineingedrängt, so dass die Lungen von unten her comprimirt und ebenfalls in ihrer respiratorischen Beweglichkeit behindert werden. Oft findet man die Herzspitze nicht im fünften, sondern im vierten linken Intercostalraum, ein Beweis, dass das Herz nach oben gedrängt ist. Kein Wunder, wenn viele Kranke über Herzklopfen, Beengung, Athmungsnoth und asthmatische Beschwerden klagen.

Oft gehen reichlich Flatus ab; die Kranken fühlen sich danach erleichtert. Nicht selten kommen dabei kleine Mengen dünnen Stuhles nach aussen, was die Kranken oft in grosse Verlegenheit bringt, da ihnen das richtige Gefühl dafür verloren gegangen ist,

ob die Oeffnung des Afterschliessmuskels nur für Gas oder auch für Darminhalt auszuüben ist. Viele probiren dabei vorsichtig, ohne sich freilich vor Irrthümern zu bewahren.

Bei der Palpation der Bauchdecken begegnet man nicht selten einem gurrenden, fühl- und hörbaren Geräusch, Darmgurren, welches als Folge von Druck auf ein mit Luft untermischtes Fluidum im Darme entsteht. Beherbergt der Darm reichliche dünnflüssige Massen, so empfindet man beim Betasten, insbesonders bei stossweisem Beklopfen der Bauchdecken, ein schwappendes Gefühl, welches von einem hörbaren Plätschern begleitet sein kann. Sind Schmerzen vorhanden, so werden dieselben nicht selten dadurch gemildert, dass man einen stärker und stärker anwachsenden Druck auf die Bauchdecken ausübt.

Die Ergebnisse der Percussion fallen verschieden aus, je nachdem man über gashaltigen oder mit luftleerem Inhalte erfüllten Darmschlingen percutirt, denn im ersteren Falle erhält man einen tympanitischen, zuweilen einen metallisch-tympanitischen, im letzteren einen gedämpften Percussionsschall.

Bei der Auscultation kann man kollernde und polternde Darmgeräusche oft auf eine Entfernung von mehreren Schritten vernehmen; bei der Auscultation mit dem Stethoskop kommen noch um Vieles öfter Darmgeräusche zur Wahrnehmung.

Die Harnausscheidung ist meist sehr gering; bei sehr heftigem und reichlichem Durchfall kann es fast zu Anurie kommen. Der gelassene Harn erscheint concentrirt, stark sauer und lässt häufig beim Erkalten Urate niederfallen. Zuweilen stellen sich beim Harnlassen brennende Schmerzen in der Harnröhre ein.

Fischl fand nicht selten Nierencylinder im Harn. Dieselben traten zuweilen sehr reichlich auf, waren meist hyalin und zeigten sich mitunter auch mit Epithelien der Harncanälchen und mit Rundzellen, selten mit rothen Blutkörperchen bedeckt. Die Nierencylinder stellten sich zuweilen auffällig schnell nach dem Auftreten des Durchfalles ein und erschienen um so sicherer, wenn der Durchfall copiös war und es sich um ältere Personen handelte, waren aber auch wieder binnen sehr kurzer Zeit aus dem Harne verschwunden.

Eiweiss war im Harn bald vorhanden, bald fehlte es. Fieber oder Collaps war dazu nicht erforderlich. *Fischl* sucht die Albuminurie durch eine abortive Nephritis zu erklären, bei welcher eine starke Erniederung des arteriellen Blutdruckes in den Nieren die Hauptrolle spielen soll.

Bartoschewitsch untersuchte neuerdings das Verhältniss der im Harne ausgeschiedenen Schwefelsäure und Aetherschwefelsäure, ohne zu einem praktisch wichtigen Resultat zu gelangen.

Fieber kann fehlen, in anderen Fällen aber stellt sich Erhöhung der Körpertemperatur bis über 39° C. ein, und falls die gesteigerte Temperatur für mehrere Tage bestehen bleibt, können diagnostische Zweifel aufkommen, ob man es mit einem einfachen acuten Darmkatarrh oder mit einem Abdominaltyphus zu thun hat. Bei Kindern und leicht erregbaren Individuen kann das Fieber zu Delirien und Convulsionen führen; auch wird es zuweilen von Frösten oder von Schüttelfrost eingeleitet.

Fischl hat auf die Ausbildung eines Milztumor aufmerksam gemacht, welcher mitunter palpabel ist. Die Angaben *Fischl's* sind von *Stiller* bestätigt worden.

Der Durst ist fast immer gesteigert, was in Anbetracht des starken Wasserverlustes durch den Stuhl nicht Wunder nehmen wird. Der Appetit kann vollkommen erhalten sein, namentlich wenn der

Katarrh vorwiegend den Dickdarm befallen hat; als Regel freilich muss eine Verminderung oder ein völliges Daniederliegen des Appetites angesehen werden.

Zuweilen drängen sich Zeichen von Collaps in den Vordergrund. Die Haut wird kühl; es tritt klebriger, kalter Schweiss auf; der Puls ist klein und frequent, die Augen erscheinen eingefallen und die Stimme wird leise, hoch und verschleiert. Dergleichen beobachtet man namentlich bei alten Personen und dann, wenn Leibschmerzen von einiger Heftigkeit bestehen, weil manche Kranke gegen solche auffällig empfindlich sind und jedesmal beim Auftreten derselben Ohnmachtsanwandlungen und Collapserscheinungen darbieten.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich oft nur über einen bis zwei Tage. Unter Umständen freilich gehen ebenso viele Wochen hin, ehe das Uebel vollkommen gehoben ist. In der Regel wechseln alsdann Tage besseren und schlechteren Befindens mit einander ab. Hervorheben wollen wir noch, dass häufig nach beendeter Krankheit für einige Tage schlechtes Aussehen und grosse Mattigkeit zurückbleiben.

Die Symptome eines ausgebreiteten acuten Darmkatarrhes vergesellschaften sich nicht selten mit denjenigen eines acuten Magenkatarrhes. Letzteren erkennt man an belegter Zunge, Brechneigung, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Auftreibung und Druckempfindlichkeit in der Magengegend.

Es wurde bereits im Vorhergehenden darauf hingewiesen, dass die geschilderten Symptome nicht für alle Entzündungen der Darmschleimhaut, sondern nur für die häufigste Form des Darmkatarrhes gelten, nämlich für die Ileo-Colitis.

In Fällen, in welchen ein acuter Katarrh allein auf den Dünndarm beschränkt ist, bleibt Durchfall häufig ganz aus, weil der Dickdarm noch Zeit genug behält, dem empfangenen flüssigen Dünndarminhalte eine gehörige, feste Consistenz zu geben. Die Patienten klagen zwar über Kollern und Kneifen im Leibe, meist in den mittleren Abschnitten des Bauchraumes, wo die Dünndarmschlingen liegen, und fühlen sich auch gedunsen, jedoch kommen Abweichungen in der Stuhlentleerung nicht zur Beobachtung. Nach *Nothnagel* soll die mikroskopische Untersuchung des Stuhles wichtig sein, bei welcher es auffällt, dass ungewöhnlich reichliche Schleimklümpchen innigst mit den Nahrungsresten gemischt sind. Ganz besonders wichtig aber ist es, dass ein Theil dieser Klümpchen durch unzersetzte Galle gelb gefärbt erscheint und auf Zusatz von Salpetersäure, die etwas durch salpetrige Säure verunreinigt ist, die *Gmelin*'sche Gallenfarbstoffreaction giebt (grüne, blaue, violette, rothe Farbenringbildung). Für diagnostisch weit verwerthbarer halten wir die Vermehrung des Indicangehaltes im Harne, welche einer Zunahme der Fäulnissvorgänge im Darminhalte bei Dünndarmkatarrh ihren Ursprung verdankt. Der Nachweis einer Indicanvermehrung lässt sich mit *Jaffe*'s Indicanprobe ($^1/_2$ Reagenzgläschen Harnes, die andere Hälfte Salzsäure und 1—5 Tropfen frischer Chlorkalklösung — Blaufärbung bei Indicanvermehrung) leicht führen.

Rosenbach hat eine Harnreaction angegeben, die nichts mehr bedeutet als die *Jaffe*'sche Indicanreaction. Sie besteht darin, dass Harn unter Salpetersäurezusatz so

lang gekocht wird, bis er — einen positiven Ausfall der Probe vorausgesetzt — eine burgunderrothe Farbe angenommen hat und durch ausfallenden braunrothen Farbstoff getrübt wird.

Katarrhalische Entzündung des Duodenums, Duodenitis catarrhalis acuta, verräth sich oft dadurch, dass katarrhalischer Icterus auftritt, weil die Ausmündung des Ductus choledochus durch katarrhalisches Secret oder durch Schleimhautschwellung verstopft wird, oder sich der Katarrh von der Duodenalschleimhaut unmittelbar auf die Schleimhaut des Ductus choledochus ausbreitet. Darmgurren und Schmerzhaftigkeit in der rechten oberen Bauchgegend (Duodenalgegend) sind wenig verlässliche Zeichen.

Jejunitis und Ileitis lassen sich nicht während des Lebens von einander unterscheiden, was praktisch auch unwichtig ist. Uebrigens lehrt die anatomische Untersuchung, dass beide Darmabschnitte meist gleichzeitig erkranken.

Eine isolirte Entzündung am Coecum und Processus vermiformis, Typhlitis et Appendicitis kommt nicht selten vor. Kothstasen und Fremdkörper bilden die häufigste Veranlassung. Als Hauptsymptome sind zu nennen: Schmerz in der rechten Fossa iliaca, Nachweis einer Geschwulst daselbst und Dämpfung bei der Percussion. Wir werden in einem späteren Abschnitte auf die Typhlitis und Appendicitis genauer eingehen, wobei wir zugleich die Entzündung im benachbarten Zellgewebe der Fossa iliaca, Paratyphlitis, und diejenige auf dem peritonealen Ueberzuge, Perityphlitis, berücksichtigen werden.

Acute Colitis trifft man am häufigsten an, und es passt für sie die im Vorausgehenden gegebene Allgemeinschilderung. Erfahrungsgemäss besteht aber meist neben Colitis noch Ileitis.

Ist der Mastdarm von katarrhalischer Entzündung befallen, Proctitis catarrhalis, so stellt sich meist heftiger Stuhlzwang, Tenesmus, ein. Die Kranken empfinden das Bedürfniss, häufig und in kurzen Pausen zu Stuhl zu gehen, während sie jedes Mal nur geringe Mengen entleeren. Bei sehr heftiger Entzündung kommen die Kranken kaum vom Steckbecken oder Nachtstuhle herunter. Einige Zeit vor dem Eintreten des Stuhles stellen sich kneifende Schmerzen in der linken Iliacalgegend ein und namentlich pflegt der Entleerungsact selbst von den heftigsten Schmerzen begleitet zu sein. Druck in die linke Fossa iliaca und in das kleine Becken ist empfindlich, man fühlt hier häufig Gurren und vernimmt bei der Percussion einen gedämpften oder gedämpft-tympanitischen Percussionsschall. Der Stuhl zeichnet sich in der Regel durch sehr reichliche Beimengungen von Schleim aus und enthält öfter als sonst Blutpunkte, blutige Fäden oder selbst etwas grössere Beimengungen von Blut.

Bei der Untersuchung des Afters sieht man häufig krampfhafte Zuckungen; auch ist der After mitunter stark nach einwärts gezogen. Bei der Digitaluntersuchung klagen die Kranken oft über einen ungewöhnlich heftigen Schmerz. Der Finger wird von dem Sphincter krampfhaft umschlossen und gewissermaassen festgehalten, aber zuckende Bewegungen lassen sich auch jetzt herausfühlen. Die Schleimhaut des Mastdarmes fühlt sich oft auffällig heiss an, erscheint gelockert und ungewöhnlich schlüpfrig, und beim Herausziehen des

Fingers findet man letzteren mit Schleim überzogen. Von der Röthung und Schwellung, desgleichen von der Hypersecretion der Schleimhaut überzeugt man sich auch bei der Untersuchung mittels Mastdarmspiegels.

Hat eine Proctitis einige Zeit bestanden, so stellt sich zuweilen eine Art von Lähmung des Sphincter ani ein. Es sickert alsdann ununterbrochen flüssiges Secret aus der Afteröffnung heraus, welches die äussere Haut reizt und häufig ein Eczema intertrigo hervorruft. Auch Prolapsus recti kommt nicht selten zur Beobachtung. Zuweilen greift die Proctitis auf das umgebende Bindegewebe über und führt zu Periproctitis und ihren Folgen, namentlich zu Mastdarmfistelbildung.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines acuten Darmkatarrhes wird in der Regel nicht schwer fallen. Nur dann, wenn es sich um einen fieberhaften Verlauf von einigen Tagen handelt, wird der Verdacht auf Abdominaltyphus aufkommen, doch wird man meist bald durch ein genaues Verfolgen der Temperatur, durch das Ausbleiben von Roseola und durch einen schnellen und milden Verlauf auf die rechte Führte kommen. Ausserdem würde ein positiver Ausfall der Untersuchung des Milzsaftes, des Blutes aus Roseolen und des Stuhles auf Typhusbacillen für Abdominaltyphus sprechen. Handelt es sich zur Zeit einer Cholera asiatica darum, zu entscheiden, ob ein bestehender Durchfall die Folge eines einfachen Darmkatarrhes oder einer leichten Cholerainfection, d. h. eines Choleradurchfalles, ist, so untersuche man den Stuhl auf das Vorkommen der *Koch'*schen Cholera- oder Kommabacillen, worüber Bd. IV, Abschnitt Cholera, zu vergleichen ist. Nicht etwa, dass jeder gekrümmte Bacillus im Stuhl ein *Koch'*scher Kommabacillus sein muss, dazu gehören nicht nur bestimmte morphologische, sondern auch ganz specifische biologische Eigenthümlichkeiten.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei acutem Darmkatarrh fast immer gut. In Gefahr kommen gewöhnlich nur Personen, welche entkräftet sind; dieselben können unter Collapserscheinungen zu Grunde gehen. Freilich hängt die Prognose noch von den Ursachen ab, denn wenn beispielsweise Leberleiden oder Erkrankungen der Respirations- oder Circulationsorgane im Spiel sind, so wird man zwar den einzelnen Anfall beseitigen können, da man jedoch meist dem Grundübel machtlos gegenüber steht, so bleibt die Gefahr der Rückfälle, und es bildet sich meist allmälig chronischer Darmkatarrh aus.

VI. Therapie. Bei der Behandlung eines acuten Darmkatarrhes bewahrheitet es sich besonders deutlich, dass der Arzt kein Handwerker sein darf, und dass er nicht schematisiren, sondern individualisiren muss, denn es würde oft ganz verkehrt sein, Styptica anzuwenden, um schnell den Durchfall zu stillen, weil viele Formen von acutem Darmkatarrh grade durch Abführmittel schnell und rationell geheilt werden.

Kranke mit acutem Darmkatarrh sollen das B e t t hüten, falls Fieber besteht. Stellen sich Schmerzen ein, so lege man einen w a r m e n B r e i u m s c h l a g auf die Bauchdecken (Hafergrütze, Lein-

samen, Oelkuchen, einen warmen Topfdeckel in Tücher gehüllt oder ein künstliches Cataplasma, wie es in den Apotheken vorräthig ist). Man lasse nichts Anderes als Suppen geniessen, am besten durchgeschlagene Suppen aus Hafergrütze oder Gerstenschleim. Auch Fleischbrühe ist erlaubt, wobei von Vielen auf die angeblich günstigere Wirkung der Hammelfleischbouillon grosser Werth gelegt wird. Zum Getränk gestatte man guten alten Rothwein, rein oder mit Wasser verdünnt. Auch Cognac mit Wasser ist zu empfehlen, desgleichen gutes abgekühltes Wasser. Grosses Gewicht hat man auf Reinheit des Trinkwassers zu legen, eventuell muss dasselbe einige Zeit zuvor stark und genügend lang gekocht werden, um die in ihm enthaltenen Organismen und schädlichen Stoffe unwirksam zu machen.

Nicht selten reicht man mit diesen rein diätetischen Vorschriften vollkommen aus.

Abführmittel sind dann am Platz, wenn eine übermässige Nahrungsaufnahme oder Stuhlverstopfung vorausgegangen ist, wenn der Darm Fremdkörper oder Würmer enthält oder mit gegohrenen und zersetzten Massen erfüllt ist. Als einfachstes Mittel ist Oleum Ricini zu nennen:

Rp. ***Olei Ricini 50·0.***
DS. 1—2 Esslöffel zu nehmen.

Am zweckmässigsten lässt man Ricinusöl mit Bierschaum mischen, welcher im Stande ist, den scheusslichen Geschmack des Ricinusöles vollkommen zu verdecken. Man kann sich jeden Augenblick dadurch Bierschaum verschaffen, dass man Bier in eine Flasche giesst, stark schüttelt und den Schaum nach Entfernung des flüssig Gebliebenen sammelt. Andere ziehen eine Mischung von Ricinusöl mit schwarzem Kaffee vor. Auch eine einmalige grosse Gabe Calomel ist empfehlenswerth:

Rp. ***Calomelanos,***
Pulveris Tuberorum Jalapae,
Sacchari aa. 0·2.
MFP. d. t. d. Nr. III.
S. 1 Pulver zu nehmen.

Unter dem Gebrauch von Abführmitteln stellen sich meist noch einige dünne Stühle ein und geht dann die Krankheit oft von selbst in Heilung über.

Sind bei der Entstehung eines acuten Darmkatarrhes Helminthen im Spiel, so reiche man Calomel in Verbindung mit einem Anthelminthicum:

Rp. ***Calomelanos,***
Pulveris Tuberorum Jalapae,
Elaeosacchari Tanaceti aa. 0·2.
MFP. d. t. d. Nr. III.
S. 1 Pulver zu nehmen.

Dauert der Durchfall fort, so muss man Styptica verordnen. Zu empfehlen sind:

Rp. ***Pulv. Ipecacuanhae opiati 0·3***
Saccharin 0·02
MFP. d. t. d. Nr. X.
DS. 3stündl. 1 Pulver.

oder:

Rp. ***Tincturae Opii simplicis,***
Tincturae Valerianae aethereae aa. 5·0.
MDS. 3mal tägl. 15 Tropfen.

Rp. ***Bismuti subnitrici 0·5***
Opii 0·03
Saccharin 0·02
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3stündl. 1 Pulver.

oder:

Rp. ***Bismuti salicylici 0·5***
Opii 0·03
Saccharini 0·02
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3stündlich 1 Pulver.

Die Zahl der Styptica ist keine unbeträchtliche; wir führen hier dem Namen nach an: Plumbum aceticum (0·05, 2stündl. 1 Pulver), Acidum tannicum (0·1, 2stündl. 1 Pulver), Argentum nitricum (Sol. Argent. nitric. 0·2 : 100, Glycerini puri 20·0, 3stündl. 1 Esslöffel), Alumen (0·1, 2stündl. 1 Pulver), Liquor Aluminii acetici (0·1 : 100, 2stündl. 1 Esslöffel), Pasta Guarana (0·3, 2stündl. 1 Pulver), Ferrum sulfuricum (0·1, 1stündl. 1 Pulver), Liquor ferri sesquichlorati (5 Tropfen in Hafer- oder Salepschleim 3stündl.), Lignum Campechianum (Decoct. ligni Campech. 10·0 : 200, 2stündl. 1 Esslöffel), Extractum ligni Campechiani (10·0 : 200, 2stündl. 1 Esslöffel), Radix Colombo (Decoct r. C. 10·0 : 200, 2stündl. 1 Essöffel), Cortex Cascarillae (Decoct r. C. 10·0 : 200, 2stündl. 1 Esslöffel) u. s. f.

Die trefflichen Wirkungen des Dermatol, welches *Colosanti & Dutto* zu 0·25 bis 0·5 2stündlich 1 Pulver empfahlen, habe ich mehrfach erprobt, dagegen habe ich über das arseniksaure Kupfer, dessen günstigen Einfluss *Schulz* rühmte, bisher keine eigenen Erfahrungen gesammelt.

Bei katarrhalischer Entzündung des Coecum, Colon oder Mastdarmes kann man dem Krankheitsherd dadurch local beikommen, dass man nach der zuerst von *Hegar* angegebenen Methode grössere Flüssigkeitsmengen in den Dickdarm hineinfliessen lässt, — Darminfusion.

Man bedient sich dazu eines Mastdarmrohres, welches an seinem hinteren Ende einen Gummischlauch von ca. 1/2 Meter Länge trägt, während das noch freie Ende des Schlauches mit einem Glastrichter versehen ist (vergl. Fig. 19). Durch diesen einfachen Apparat gelingt es, dem Kranken in Rückenlage grosse Flüssigkeitsmengen in den Dickdarm einzuführen. Man hat sogar gefunden, dass gegen alle Erwartung die Flüssigkeit die *Bauhini*'sche Klappe passiren und bis in den Dünndarm vordringen kann (*Damman & Mosler, Mada, Cantani, v. Genersich, Daurier*). Durch Heben und Senken des Trichters ist man begreiflicherweise im Stande, den Flüssigkeitsdruck beliebig zu wechseln. Uebrigens muss man wissen, dass gewöhnlich anfangs kein Wasser aus dem Trichter und Schlauch in den Mastdarm abfliesst; erst dann, wenn man mehrmals durch schnellen Druck auf den Gummischlauch die Luft aus dem Mastdarme nach aussen entfernt hat, nimmt das Einfliessen den Anfang. Befördert wird das Einfliessen dadurch, dass der Kranke Knie-Ellenbogenlage einnimmt, doch ist dieselbe nicht durchaus nothwendig.

Korup construirte einen sehr verbreiteten Apparat, welchen wir in Fig. 20 wiedergeben. Er besteht aus einem Irrigator, dessen Schlauch durch eine Hahnvorrichtung verschliessbar ist. Der Schlauch mündet in ein Mastdarmrohr. Eine mit dem Inneren des Irrigator in Verbindung stehende Glasröhre zeigt den jedesmaligen Stand der Flüssigkeit im Irrigator an, wobei das Ablesen durch eine im Manometer schwimmende Kugel wesentlich erleichtert wird.

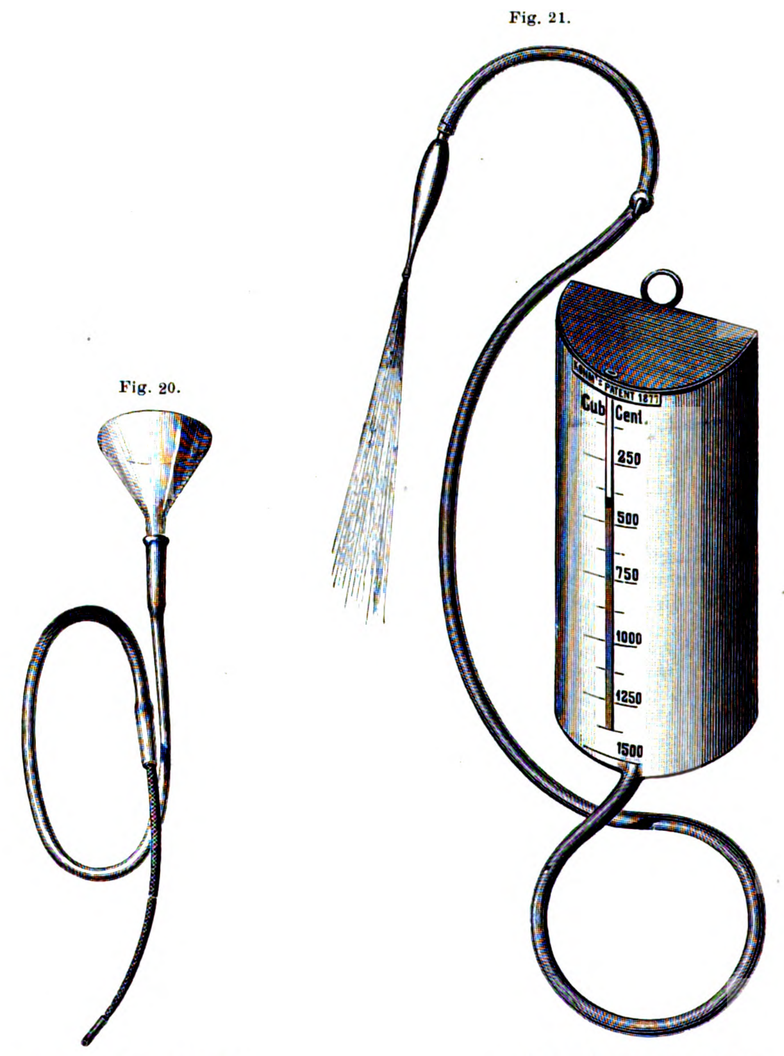
Am meisten dürfte es sich empfehlen, zuerst durch einfaches Wassereingiessen den Dickdarm zu reinigen und alsdann eine schwache Lösung von Argentum nitricum (0·1—0·5 : 1000) nachzuschicken.

Zuweilen fordern gewisse hervorstechende Symptome eine besondere Beachtung. Bei heftigen Leibschmerzen mache man eine subcutane Injection von Morphinum hydrochloricum:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini, Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. 1/4—1/2 Pravaz'sche Spritze subcutan.

Oft wird man danach auch Aufhören des Durchfalles beobachten, namentlich wenn die Darmperistaltik eine sehr lebhafte gewesen ist

und durch Morphium beruhigt wird. Man hat daher auch andere Narcotica zur Bekämpfung einer ungewöhnlich lebhaften Darmbewegung empfohlen, ausser Opium und seinen Praeparaten noch Chloralhydrat, Bromkalium und Strychnin.



Trichterapparat zur Darminfusion. Nach Hegar.

Apparat zur Darminfusion. Nach Korup.

Bei heftigem Tenesmus und Afterkrampf wende man Suppositorien aus Morphium oder Belladonna an:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·03,***
Olei Cacao q. s. ut fiant suppositoria Nr. III.
DS. 2—3mal täglich 1 Stuhlzäpfchen;

oder

Rp. ***Extract. Belladonnae 0·05***
Olei Cacao q. s. ut f. suppositoria Nr. III.
DS. 2—3mal täglich 1 Stuhlzäpfchen.

Besondere Berücksichtigung verdient noch die Aetiologie. Ist Intermittens im Spiel, so heilt man den Durchfall schnell und sicher durch Chinin (1·0—2·0 pro dosi et die). Bei Herz-, Lungen-, Leberkrankheiten, bei Helminthen, Obstipation und Aehnlichem hat man durch geeignete Maassnahmen Sorge dafür zu tragen, dass dem Auftreten eines acuten Darmkatarrhes möglichst vorgebeugt werde.

In der Regel hat man die Kranken noch sorgfältig in der Reconvalescenz zu beobachten, da sehr lebhaftes Nahrungsbedürfniss nicht selten von Neuem zu Diätfehlern und Darmkatarrh führt. Man schreibe demnach noch für längere Zeit ein strenges diätetisches Verhalten vor; auch lasse man unter Umständen eine wollene Leibbinde anlegen, um eine Erkältung des Bauches möglichst zu vermeiden.

2. Acuter Magen-Darmkatarrh der Säuglinge. Gastro-Enteritis acuta catarrhalis infantium.

(Catarrhus gastro-duodenalis acutus infantium.)

I. Aetiologie. Aetiologische und individuelle Verhältnisse erheischen, dass man dem acuten Magen-Darmkatarrhe der Säuglinge specielle Aufmerksamkeit zuwendet. Die Krankheit stellt ein Leiden dar, welches innerhalb der beiden ersten Lebensjahre erstaunlich zahlreiche Opfer fordert, so dass man ihr an Gefährlichkeit kaum eine andere Krankheit des Säuglingsalters an die Seite zu stellen vermag. Die oft besprochene grosse Kindersterblichkeit, namentlich in grossen Städten und während heisser Sommermonate ist fast ausschliesslich ihr Werk, so dass jetzt endlich auch die obrigkeitlichen Behörden dem Gegenstande Aufmerksamkeit zu schenken anfangen. Nach *Baginsky* starben beispielsweise in Berlin vom 1. April bis 1. November 1874 4674 Personen an acutem Magen-Darmkatarrh, unter ihnen vorwiegend Kinder.

Die Entstehung eines acuten Magen-Darmkatarrhes im Säuglingsalter hängt bald mit Fehlern in der Ernährung zusammen, bald mit gewissen Entwicklungsvorgängen, bald scheinen infectiöse Einflüsse im Spiel zu sein. Daneben kommen noch die für Erwachsene geltenden und im Vorausgehenden besprochenen Schädlichkeiten in Betracht.

Milch, das natürlichste Nahrungsmittel der Säuglinge, stellt eine sehr leicht zersetzliche Substanz dar, welche sehr wohl geeignet ist, Magen-Darmkatarrh zu erzeugen. Dazu kommt, dass der Darm von Säuglingen ungewöhnlich empfindlich ist, und dass man daher mitunter bereits Magen-Darmkatarrh eintreten sieht, ohne dass man berechtigt ist, von dem Genusse einer zersetzten Milch zu sprechen. Diese grosse Hypersensibilität erkennt man bei Kindern, welche Mutter- oder Ammenbrust erhalten, daran, dass psychische Erregungen der Mutter, wie Freude, Schreck, Trauer, häufig auch der Eintritt der Menses ausreichen, um bei Säuglingen die Erscheinungen eines acuten Magen-Darmkatarrhes hervorzurufen. Es würde dem geübtesten Mikroskopiker und Chemiker unmöglich sein, in dem Verhalten der Milch eine Abnormität nachzuweisen, aber trotzdem bleibt die Thatsache als richtig bestehen. Noch mehr, es kommt nicht

selten vor, dass Kinder die Milch der Mutter, einer Amme oder einer bestimmten Kuh nicht vertragen, während andere Kinder auf's Trefflichste bei der gleichen Milch gedeihen.

Die Gefahren, welche der Genuss von Milch mit sich bringt, lassen sich nur bei peinlichster Sorgfalt vermindern. Aber man überzeuge sich einmal, wie es mit der Reinlichkeit bei der armen Bevölkerung bestellt ist!

Die schlechte Beschaffenheit der käuflichen Milch, namentlich in grossen Städten, und die für den Armen fast unerschwinglichen Preise guter Milch aus Milchanstalten haben es bedingt, dass vielfach Milchsurrogate in Anwendung gezogen werden. Allein fast alle diese Ersatzmittel sind mehlhaltig, stellen gewissermaassen eine Art von Mehlbrei dar, und selbstverständlich ist auch diese Nahrung sehr geeignet, Gährungs- und damit Entzündungsvorgänge im Verdauungstract zu erzeugen.

Es kommt noch hinzu, dass nicht selten unabsichtlich oder von sogenannten Ziehmüttern für uneheliche Kinder absichtlich bei der Art der Ernährung gefehlt wird. Unerfahrene Mütter glauben vielfach am besten zu verfahren, wenn sie den Kindern möglichst oft und lang die Brust reichen, um jeden Schrei des Kindes durch Anlegen an die Brust zu stillen, ohne zu bedenken, dass der Kindermagen mechanisch und chemisch überanstrengt wird. Und nun gar die Ziehmütter! Man muss nur solche Personen in unbewachten Augenblicken beobachtet haben! Gehen doch die Pflegerinnen sehr häufig bei der körperlichen und geistigen Erziehung ihrer Schützlinge von dem Grundsatze aus, dass letztere im Himmel viel besser aufgehoben seien als auf Erden, daher der berüchtigte Beinamen der Engelmacherinnen, welcher aus dem Volksmunde stammt.

Nicht zu vergessen ist, dass in der Organisation des Verdauungsapparates bei Säuglingen eine Praedisposition zu Erkrankungen gegeben ist. Speichel wird nur in geringer Menge abgesondert; der Fundus ventriculi ist noch wenig ausgebildet; auch die Magenmusculatur ist nur einer sehr geringen Kraftentfaltung fähig; die Hauptzellen in den Magendrüsen sind wenig entwickelt, so dass der Magensaft arm an Pepsin ist, und die Bauchspeicheldrüse liefert bis zum Ablaufe des dritten Lebensmonates überhaupt kein zuckerbildendes Ferment. Alle diese Momente sind selbstverständlich danach angethan, Fehler in der Qualität und Quantität der Nahrungsaufnahme als besonders gefahrvoll erscheinen zu lassen.

Erfahrungsgemäss begünstigen gewisse Entwicklungsvorgänge im Säuglingsalter die Entstehung eines acuten Magen-Darmkatarrhes. Dazu gehören Dentition und Entwöhnung (Ablactatio). Dass oft beim Durchbruch der Zähne heftiger Durchfall oder Brechdurchfall eintritt, dürften nur solche Aerzte in Zweifel ziehen, welche keine eigenen Kinder besitzen und fremde Kinder nicht eingehend genug beobachtet haben. Bei sehr vielen Kindern stellen sich bei jedem Zahndurchbruche Erscheinungen von acutem Magen-Darmkatarrh ein, welche wieder verschwinden, sobald der Zahn frei hervorragt. Sind die Erscheinungen ernster Natur, so hört man die Krankheit wohl auch als Zahnruhr benennen. Etwas Anderes ist es, den Zusammenhang zu erklären; vielleicht dass man

es mit reflectorischen Reizungsvorgängen der motorischen und vasomotorischen Darmnerven zu thun hat. Manche Autoren haben als Ursache den während des Zahnens eintretenden vermehrten Speichelfluss und das übermässig reichliche Verschlucken von Speichel angesehen, welcher zunächst die Verdauung stört, andere von einer aus der Mundhöhle auf die Magen- und Darmschleimhaut fortgepflanzten Entzündung gesprochen (?).

Zur Zeit des Entwöhnens tritt Durchfall namentlich dann auf, wenn der Uebergang von der Milchnahrung zur gemischten Kost in zu jäher Weise vorgenommen wird. Desgleichen ist eine Entwöhnung zur Zeit eines Zahndurchbruches, in heissen Sommermonaten, bei bestehendem Durchfall oder bei Herrschen von Kinderdurchfall in der Umgebung oft Ursache dafür, dass heftiger Magenkatarrh zur Ausbildung gelangt. Man bezeichnet diese aetiologische Gruppe auch als Diarrhoea ablactatorum.

Eine letzte sehr wichtige Form von acutem Magen-Darmkatarrh der Säuglinge ist diejenige, welche in heissen Sommermonaten epidemisch aufzutreten pflegt und unter dem Namen des Sommerdurchfalles, Diarrhoea infantilis aestiva, oder bei sehr grosser Intensität als Kindercholera, Cholera infantium, ebenso bekannt als gefürchtet ist. Am meisten kommen die Monate Juli und August, schon weniger Juni, September und October in Betracht. In grossen Städten und gerade unter dem Proletariat fordert diese Krankheit erstaunlich zahlreiche Opfer. Der Grund des Leidens ist nicht mit Sicherheit bekannt. Wenn man aber überlegt, dass dumpfe, feuchte, nicht gelüftete, unsauber gehaltene und überfüllte Wohnungen die Hauptstätte der Krankheit darstellen, so wird man zur Annahme von infectiösen Einflüssen geneigt sein. Freilich muss man sich davor hüten, Spaltpilze, welche sich in den Stühlen finden, ohne Weiteres als Vermittler der Krankheit anzunehmen, da auch die Faeces gesunder Säuglinge mit Spaltpilzen reichlich erfüllt sind. Nach Untersuchungen von *Flügge* hat es den Anschein, als ob Spaltpilze in der Milch zur Bildung von Peptotoxinen führen, deren Genuss dem Kinde so verderblich wird.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen weichen in Nichts von dem Verhalten bei dem acuten Magen-Darmkatarrh der Erwachsenen ab (vergl. Bd. II, pag. 214), nur müssen wir hier noch mehr als dort darauf vorbereitet sein, dass einem acuten Verlaufe häufig minimale, kaum nachweisbare Veränderungen an der Leiche entsprechen. Oft kommen mehrfache Leicheninvaginationen des Darmes vor, deren postmortale Bedeutung aus dem multipelen Auftreten und dem Mangel aller Entzündungserscheinungen sicher ist. Bei Sommerdurchfall trifft man oft Erscheinungen von Magenerweichung an (vergl. Bd. II, pag. 182).

Sind Kinder unter choleriformen Erscheinungen zu Grunde gegangen, so fällt häufig das Blut durch dunkele Farbe und eingedickte Beschaffenheit auf (heidelbeerartiges Aussehen) und auch die Oberflächen der serösen Häute sind, ähnlich wie bei Cholera, eigenthümlich trocken und zeigen eine seifenartige Beschaffenheit.

III. Symptome. Die Hauptsymptome eines acuten Magen-Darmkatarrhes der Säuglinge bestehen, soweit locale Störungen in Betracht kommen, in Erbrechen und Durchfall, woher auch der Name Brechdurchfall.

Bald macht das Erbrechen den Anfang, bald stellt es sich erst ein, nachdem Durchfall vorausgegangen war. Anfänglich kommen käsige und klumpige Massen zum Vorschein, späterhin jedoch wird die Milch dünn und ungeronnen nach aussen gegeben, weil der Magen nicht mehr so viel Säure und Labferment producirt. um die Milch zur Gerinnung zu bringen. Nimmt Collaps überhand, so hört das Erbrechen auf und es stellt sich an seiner statt quälender Singultus ein.

Durchfall tritt nicht selten so häufig auf, dass man binnen vierundzwanzig Stunden bis über vierzig Entleerungen zählt. Die eigelbe Farbe des normalen Stuhles erscheint mit grünlichen Partien untermischt, oder es treten gänzlich grüne dünne Stühle auf, oder die Stühle sind bei der Entleerung gelb und nehmen erst beim Stehen an der Luft ein grünes Colorit an. Späterhin verlieren sie wohl auch ganz die gallige Färbung, so dass man in den Windeln vorwiegend ein wasserfarbenes Fluidum findet, daneben höchstens noch einzelne graue, gelbliche, grünliche, gewissermassen durch die Leinwand filtrirte Kleckse und Flecken. Mitunter treten vorübergehend wieder mehr breiige Stühle ein, welche zuweilen eine bräunliche Farbe, oft aber einen aashaften Gestank besitzen. So lang die Stühle nicht wässerig sind, enthalten sie meist weissliche oder grauweisse Flocken, welche man vielfach, wohl hauptsächlich um ihres Aussehens willen, für unverdaute Caseïnklümpchen erklärte. *Uffelmann* zeigte jedoch, dass es sich nicht um Caseïn handelt, sondern dass sie bald aus Fetttropfen, bald aus Krystallen von fettsaurem Kalk, bald vorwiegend aus Spaltpilzen bestehen, und dass Caseïnflöckchen überhaupt schwer mit Sicherheit nachzuweisen sind. Die Reaction der Faeces ist fast ohne Ausnahme sauer und auch der Geruch ist meist säuerlich, seltener stechend und ammoniakalisch. Spaltpilze, kugelförmige und stäbchenartige, kommen schon in normalen Faeces von Säuglingen in Unmenge vor, doch muss erst in Zukunft festgestellt werden, ob bei bestehendem Magen-Darmkatarrh besondere Formen in Berücksichtigung kommen.

Der Stuhlentleerung geht oft kolikartiger Leibschmerz voraus; die Kinder schreien in Folge dessen plötzlich laut auf und ziehen die Beine an den Leib. Druck auf den Leib besänftigt nicht selten die Schmerzen.

Das Abdomen erscheint bald eingesunken, bald durch reichliche Ansammlung von Gas in den Därmen aufgetrieben. Mitunter bekommt man bei der Palpation ein eigenthümlich schwappendes Gefühl, welches Folge einer Anfüllung der Därme mit Flüssigkeit ist. Kollern im Leibe wird eben so oft gefühlt als gehört.

Werden After und Beine von den Faeces benetzt, so stellen sich häufig Röthung, Abschilferung der Haut und Nässen ein. — Eczema intertrigo. Auch kommt es mitunter zu Prolapsus recti.

Der Appetit ist häufig ungestört, doch pflegen die Kinder bald das wieder auszubrechen, was sie eingenommen haben. Der Durst ist auf's Höchste gesteigert. Die Harnausscheidung stockt oft

ganz. Die Indicanausscheidung im Harn zeigt sich vermehrt und bei Cholera infantium kommt es zu Albuminurie. Die Mundschleimhaut ist trocken, häufig heiss und mit Soormassen oder mit Aphthen bedeckt. Oft verbreiten die kleinen Kranken einen säuerlichen oder fauligen Geruch aus dem Munde.

Hält die Krankheit, welche zuweilen in 24—48 Stunden gehoben ist, einige Tage an, so bleiben die Erscheinungen eines schweren Collapses nicht aus. Die Extremitäten werden eisig-kalt, während sich der Rumpf brennend heiss anfühlt. Das Gesicht verfällt. Die Augen sinken ein. Die Fontanellen vertiefen sich und mitunter schieben sich die Seitenwandbeine unter einander und das Stirnbein bewegt sich über die Seitenwandbeine. Das Gesicht bekommt tiefe Falten und nimmt ein greisenhaftes Aussehen an. Das Körpergewicht nimmt schnell ab, mitunter binnen 2—3 Tagen um zwei und drei Pfunde.

Das Kind wird apathisch. Oft liegt es mit halbgeschlossenen Augen da: die Augenlider verkleben theilweise durch eintrocknenden Schleim; die Hornhaut trocknet ein, und es kann zu Verschwärung und selbst zu Perforation der Hornhaut kommen. So berichtet *Widerhofer* über eine Beobachtung, in welcher ihm die Wärterin eines Morgens beide nach Perforation der Hornhäute herausgefallenen Linsen eines erkrankten Kindes entgegenbrachte.

Das schwere Ergriffensein des Allgemeinbefindens ist wohl nur zum Theil eine Folge der reichlichen Darmausscheidungen, zu einem anderen Theil dürfte es mit Resorption toxischer Substanzen aus dem Darm zusammenhängen, die sich bei der abnormen Gährung des Darminhaltes bilden (Autointoxication).

Auch stellen sich mitunter Oedeme ein. Zuweilen kommt es auf Haut und Schleimhäuten zu Blutaustritten. Mitunter treten Zeichen objectiver Dyspnoe ein, was man auf eine zu starke Eindickung des Blutes zurückgeführt hat. *Gerhardt* nimmt als Grund dafür Anaemie der Medulla oblongata an.

Zuweilen erlischt das Leben unter Hirnerscheinungen: Convulsionen, tetanischen Zuckungen, Delirien. Man hat diesen Symptomencomplex auch als Hydrocephaloid s. Hydrencephaloid bezeichnet, weil er den Erscheinungen bei acutem Hydrocephalus ähnlich sieht. Man wird ihn wohl nicht mit Unrecht auf Hirnanaemie beziehen.

Als Complicationen sind noch Lungenatelectase, Bronchopneumonie, Sinusthrombose, Furunkel auf der Haut und Hautsclerem zu nennen. Jede dieser Complicationen macht die Krankheit noch gefahrdrohender und bei Sclerem ist der Tod bisher der regelmässige Ausgang gewesen.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Krankheit ist leicht. Zur Zeit einer asiatischen Choleraepidemie ist die Unterscheidung zwischen asiatischer Cholera und vulgärer Kindercholera allein aus dem Nachweise von *Koch*'schen Kommabacillen im Stuhle möglich. Jedoch ist die Diagnose erst dann erschöpft, wenn die Aetiologie erkannt ist, und der Arzt lasse in dieser Hinsicht nicht früher ab, als bis er die Ernährungsweise des erkrankten Kindes bis in's Detail klar-

gestellt und die Nahrungsmittel selbst auf ihre Brauchbarkeit in Augenschein genommen und geprüft hat.

V. Prognose. Die Prognose ist unter allen Umständen ernst; ungünstig wird sie dann, wenn die Umgebung mit Absicht gegen eine rationelle Kinderernährung fehlt. Unter allen Formen von acutem Magen-Darmkatarrh ist die Sommerdiarrhoe am gefährlichsten.

VI. Therapie. Eine vernünftige Prophylaxe kann unendlichen Segen bringen. Man erachte es als Hausarzt für seine Pflicht, junge Mütter mit den Regeln der Kinderernährung eingehend bekannt zu machen und überwache es, dass darin nicht gefehlt wird. In grossen Städten sollten sich Vereine bilden, welche es durch Ausgeben von Freikarten ermöglichen, dass gute Milch aus Milchanstalten für Kinder armer Leute unentgeltlich beschafft werden kann. Ein grosses Feld der Wirksamkeit steht der obrigkeitlichen Aufsicht über die Kinderpflege offen.

Besondere Sorgfalt in der Ernährung hat man dann zu verwenden, wenn ein Zahndurchbruch bevorsteht, oder wenn die Zeit der Entwöhnung kommt. Mit gesteigerter Aufmerksamkeit ist die Ernährung während der heissen Sommermonate zu überwachen.

Es mögen an dieser Stelle die Grundsätze einer regelrechten Kinderernährung kurz aufgeführt werden.

Unter allen Ernährungsarten ist diejenige mit Muttermilch die natürlichste und zweckmässigste, doch dürfen solche Mütter nicht selbst ihre Kinder stillen, welche das achtzehnte Lebensjahr nicht erreicht haben, da bei ihnen erfahrungsgemäss die Milch nicht nahrhaft genug ist, und ausserdem den jugendlichen Müttern durch die Säfteverluste bei der Lactation Chlorose und Lungenschwindsucht drohen. Auch solche Mütter sind von dem Stillen ihrer Kinder fernzuhalten, welche aus Familien stammen, die mit Lungenschwindsucht, Krebs oder Neurosen, z. B. mit Epilepsie, Hysterie oder Neurasthenie belastet sind, um eine Uebertragung der krankhaften Zustände möglichst zu verhindern. Leiden die Mütter zur Zeit der Geburt an Chlorose oder an Infectionskrankheiten, so hat man sie auch von dem Säugegeschäfte fernzuhalten. Namentlich dürfte nie eine syphilitische Mutter ihr gesundes Neugeborene stillen, um dasselbe nicht noch nach der Geburt mit Syphilis anzustecken. Genaueres darüber vergl. Bd. IV, Erbsyphilis. Mitunter hindern das Stillen rein mechanische Momente, z. B. eine zu wenig entwickelte Mamilla, so dass das Kind die Brustwarze nicht zwischen den Lippen zu fassen vermag, woher die wichtige Regel, dass Hausärzte bei Erstgebärenden schon während der letzten Monate der Schwangerschaft darauf zu halten haben, dass an jedem Morgen die Brustwarze mit den Fingern hervorgeholt und mit Flanell oder Bürste, welche man in Branntwein oder Eau de Cologne getaucht hat, stark gerieben wird, letzteres, damit die Epidermis sich verdickt und späterhin beim Anlegen des Kindes eine Bildung von sehr schmerzhaften Schrunden auf der Mamilla vermieden wird. Begreiflicherweise verbietet sich das Stillen von selbst, wenn die Milch in zu ungenügender Menge von der Brustdrüse gebildet wird.

Treffen bei einer Mutter alle Bedingungen für die Erlaubniss zum Stillen zu, so soll das Kind ganz genau, man darf im strengsten Sinne des Wortes sagen, mit dem Glockenschlage gestillt werden, und zwar erhält

es innerhalb der beiden ersten Lebensmonate alle zwei, dann alle drei Stunden die Mutterbrust. Die früheste Mahlzeit soll um 6 Uhr morgens, die späteste um 10 Uhr abends gereicht werden. Nach jedem Mahle wird die Mundhöhle sorgfältig mit einem reinen Leinwandläppchen ausgewischt, welches man in reines kaltes Quellwasser getaucht hat, damit nicht Milchreste in der Mundhöhle stagniren, sich zersetzen, verschluckt werden und im Magen neue Zersetzungen des Mageninhaltes und Magen-Darmkatarrh erregen.

Zur Zeit des Stillens sollen Mütter Aufregungen aller Art vermeiden, auch den Coitus, weil danach leicht bei den Säuglingen Erscheinungen von Magen-Darmkatarrh eintreten. Bei der Diät sind frische Gemüse und Säuren möglichst zu meiden. Gutes Bier, Eier, Milch und Mehlspeisen verdienen eine besondere Berücksichtigung. Erfolgt erneute Schwangerschaft, so ist das Stillen auszusetzen, da die Muttermilch an Nährstoffen verarmt und ausserdem der mütterliche Organismus beiden Aufgaben zu gleicher Zeit nicht gewachsen ist.

Mitunter ereignet es sich, dass keine groben Fehler an einer Mutter nachweisbar sind, dass aber trotzdem die Kinder nicht gedeihen wollen; man muss alsdann zu anderen Nährweisen übergehen. Freilich kann man das Gedeihen der Säuglinge nicht immer sicher mit dem Auge erkennen; das einzige zuverlässige Mittel ist die **Waage**. Man nehme alle acht Tage Wägungen unter gleichen äusseren Umständen vor, d. h. zu gleicher Tageszeit, in gleicher Bekleidung und nicht bald vor, bald nach einer Darmausleerung.

Ein gesundes Neugeborenes zeigt unmittelbar nach der Geburt ein Körpergewicht von 3250 Grm. Knaben wiegen ungefähr 120 Grm. mehr als Mädchen und die Kinder einer Multipara 60—120 Grm. mehr als diejenigen einer Primipara. In den ersten drei Tagen nach der Geburt tritt dadurch, dass das Kind durch Meconium, Hautabschuppung und Athmung mehr ausgiebt als einnimmt, eine Gewichtsabnahme ein, welche bis gegen 300 Grm. betragen kann. Von nun an nimmt das Körpergewicht wieder langsam zu, so dass es am zehnten Lebenstage den Werth wie unmittelbar nach der Geburt erreicht. Es finden dann binnen der ersten fünf Lebensmonate tägliche Gewichtszunahmen um 20—30, späterhin um 10—15 Grm. statt, woraus sich für das erste Lebensjahr folgende Tabelle ergiebt:

Anfangsgewicht: 3250 Grm.

Lebensmonat	Tägliche Gewichtszunahme in Grm.	Monatliche Zunahme	Endgewicht
1.	25	750	4000
2.	23	700	4700
3.	22	650	5350
4.	20	600	5950
5.	18	550	6500
6.	17	500	7000
7.	15	450	7450
8.	13	400	7850
9.	12	450	8200
10.	10	300	8500
11.	8	250	8750
12.	6	200	8950

Ist man genöthigt, einer Mutter aus irgend einem Grunde das Stillen ihres Kindes zu verbieten, so ist die **Ernährung durch Ammenbrust**

an Werthigkeit zunächst stehend. Freilich sind gute Ammen keineswegs häufig zu haben, oder wenn man ihrer theilhaftig werden kann, so ist der Miethspreis gewöhnlich so hoch, dass nur sehr bemittelte Leute die ausserdem noch vielfach sehr anspruchsvollen Personen zu befriedigen im Stande sind. Jedenfalls müssen auch Ammen alle jene Regeln vollkommen erfüllen, welche im Vorausgehenden als nothwendige Bedingungen für eine Mutter aufgestellt wurden, die ihr Kind selbst stillen darf. Vor Allem sollte der Arzt niemals eine Amme empfehlen, deren Genitalien, After, Haut, Brustwarzen und Rachen er nicht eingehend auf syphilitische Zeichen untersucht hat, denn wenn eine syphilitische Amme ein gesundes Kind stillt, so kann sie auf dieses nicht etwa durch die Milch, denn diese ist an sich nicht infectiös, sondern dadurch Syphilis übertragen, dass sich vielleicht breite Condylome oder Einrisse an ihren Brustwarzen bilden und Secret oder Blut in Rhagaden an den Lippen des Kindes hineingeräth und dieses mit Syphilis inficirt. Auch empfiehlt sich, dass man sich das Kind der Amme zeigen lässt, einmal, um sich zu vergewissern, ob das eigene Kind an der Brust gedieh, dann aber auch, um das Kind auf syphilitische Affectionen nachzusehen. Ammen, welche schon einmal geboren haben, verdienen den Vorzug, da sie besser mit der Kinderwartung Bescheid wissen. Da sich die Frauenmilch mit jedem Monate nach der Geburt ändert und mehr und mehr wasserreich wird, so darf die Geburt der Mutter und diejenige der Amme nicht zu weit auseinander liegen. Der Zeitraum soll nicht über zwei Monate betragen; besser ist es begreiflicherweise, wenn die Geburt der Amme früher fällt. Für Alles Uebrige gilt das über die Ernährung durch Mutterbrust Gesagte.

In vielen Fällen, in welchen die Ernährung eines Kindes durch die Mutter- oder Ammenbrust nicht durchgeführt werden kann, bleibt nur die künstliche Ernährung übrig, welche wieder durch Thiermilch oder durch Milchsurrogate geschehen kann.

Bei der Ernährung mit Thiermilch würde begreiflicherweise diejenige Milch den Vorzug verdienen, welche rücksichtlich der chemischen Constitution der Frauenmilch am nächsten steht. Wir lassen darüber einige Analysen folgen:

	Frauenmilch	Eselinnenmilch	Kuhmilch	Ziegenmilch
Wasser	889·08	890·12	864·06	844·90
Feste Bestandtheile	110·92	109·88	135·94	155·10
Caseïn	39·24	35·65	55·15	55·14
Fette	26·66	18·53	36·12	56·87
Milchzucker	43·94	50·46	38·03	36·91
Salze	1·38	5·24	6·64	6·18

Man ersieht also, dass Eselinnenmilch der Frauenmilch rücksichtlich der quantitativen Zusammensetzung am nächsten steht, und in der That sind mit ihr sehr beachtenswerthe Versuche in Holland gemacht worden. Da jedoch die Eselzucht keine verbreitete ist, so bleibt meist nur die Wahl zwischen Kuh- und Ziegenmilch. Hier verdient gute Kuhmilch den Vorzug, welche aber, wenn man sie der Frauenmilch einigermaassen gleich machen will, mit Wasser verdünnt und mit Zucker versüsst werden muss. Für ganz besonders wichtig halten wir, dass sich diejenigen Personen, welchen die Ernährung eines Kindes obliegt, mehrfach davon überzeugt haben, wie lebhaft rothes Lackmuspapier von Frauenmilch gebläut wird, und

dass man der Kuhmilch jedesmal so viel Kalkwasser, Aqua Calcariae, hinzusetzt, bis die Reaction der Frauenmilch der Farbe nach erreicht ist. Zeigt doch die Kuhmilch mitunter direct aus dem Euter auf Lackmuspapier gespritzt saure Reaction (Röthung von blauem Lackmuspapier), auch dann, wenn die Kuh ordnungsgemäss gefüttert ist.

Eine Kuh, deren Milch man zur Ernährung eines Kindes benutzen will, muss kräftig und von tuberculösen (perlsüchtigen) Veränderungen vollkommen frei sein. Sie darf kein Grünfutter erhalten, da sonst der Genuss ihrer Milch bei Kindern Durchfall erzeugt, sondern muss auf trockene Stallfütterung gesetzt sein (Heu, Grummet, Schrot, Kleien, Mehl). Die Milch ist in sauberen Gefässen aufzufangen und so lang kalt und dunkel zu stellen, bis sie zum Versandt kommt. In vielen Städten giebt es sogenannte Milchanstalten, in welchen Kühe nach den aufgeführten Grundsätzen gehalten werden, deren Milch aber freilich theuer ist, so dass der Liter durchschnittlich auf 30—40 Pfennige und noch höher zu stehen kommt.

Ist die Milch in das Haus gekommen, so koche man sie sofort stark und lang auf und setze ihr namentlich im Sommer nach dem Aufkochen einen bis zwei Esslöffel Kalkwassers hinzu, um sie vor Säuerung zu bewahren. Sie wird dann mit einer reinen Glasplatte überdeckt und an einem kühlen dunkelen Orte aufgehoben und die jedesmalige Portion abgemessen. Man giebt die Milch einem Säuglinge nie kalt, sondern körperwarm, oder wie die Wartefrauen sagen, so warm, dass das Augenlid beim Anlegen einer mit warmer Milch erfüllten Flasche keinen Schmerz empfindet. Man erwärmt die Milch derart, dass man eine mit Milch gefüllte Flasche in einen mit heissem Wasser gefüllten Topf stellt. Hat die Milch den genügenden Wärmegrad erreicht, so setze man Kalkwasser in ausreichender Menge zu und ausserdem noch so viel Wasser, dass das Kind binnen der ersten Lebensmonate eine Milch bekommt, welche gerade zur Hälfte mit Wasser verdünnt ist, dann falle man mit jedem Monate um $^1/_{10}$ Wasser, so dass man vom fünften Monate an reine Milch reicht. Ausserdem setze man auf $^1/_4$ Liter Milch eine Messerspitze gewöhnlichen Zuckers zu.

In neuester Zeit haben sich *Soxhlet*, *Egli-Sinclair*, *Hippius* und *Eschrich* darum verdient gemacht, Apparate herzustellen, um die Milch möglichst keimfrei zu machen, und es kann nicht dringend genug empfohlen werden, sich derartiger Vorrichtungen zu bedienen. Dass es in einer Hauswirthschaft nicht gelingen wird, eine völlig keimfreie Milch herzustellen, hat *Flügge* gezeigt, aber trotzdem stiften die eben genannten Apparate grossen Nutzen.

Freilich darf man nicht glauben, dass jetzt die Kuhmilch der Frauenmilch völlig gleich geworden ist, davon ist keine Rede. Fällt doch bei künstlichen Verdauungsversuchen das Caseïn der Frauenmilch viel feinflockiger aus. Ausserdem wird es viel leichter verdaut als das Caseïn der Kuhmilch, doch haben starkes Aufkochen der Kuhmilch und Kalkwasserzusatz den Einfluss, dass danach die Aehnlichkeit mit Frauenmilch zunimmt.

Ueber die Menge der Milch und die Zeit der Darreichung gilt das bei der natürlichen Ernährung Gesagte. Bleibt nach der Mahlzeit etwas in der Flasche zurück, so ist dieser Rest fortzuschütten, jedenfalls nicht später wieder dem Säuglinge zu geben. Die Flasche wird sorgfältig mit Wasser und Salz ausgespült, ebenso der Säuger der Flasche mit Salz und Wasser abgerieben und bis zum nächsten Male in einem Glase reinen Wassers aufbewahrt. Nicht gestattet ist es, den Kindern als „Beruhigungsmittel“ den

Säuger im Munde zu lassen, da sich dann sehr leicht in seinen Spalten und Löchern Pilze festsetzen, welche von dem Kinde verschluckt werden und Zersetzungen des Mageninhaltes und Magen-Darmkatarrh anregen.

Freilich ist trotz Einhaltung aller gegebenen Regeln die Verdauung der Kuhmilch noch immer erschwert genug, was man unter Anderem daran erkennt, dass der Koth von Kindern an der Mutter- oder Ammenbrust gleichmässig eigelb aussieht, dagegen bei Kindern mit künstlicher Ernährung ein käsig-weissgelbes Aussehen gewähren.

Noch mehr als bei künstlicher Ernährung mit Kuhmilch macht sich der Unterschied bei Ziegenmilch bemerkbar, und es ist ganz und gar nicht richtig, wenn viele Laien glauben, dass Ziegenmilch vor Kuhmilch den Vorzug verdiene.

Eine künstliche Ernährung mit Milchsurrogaten erscheint nur da angezeigt, wo gute Milch nicht zu haben ist, denn sie begünstigt die Entstehung von Durchfall und Rachitis. Auch bei eingetretenem Magen-Darmkatarrh dürfen vorübergehend Milchsurrogate statt der Milch Verwendung finden. Wir empfehlen in erster Linie *Nestle*'sches oder Göttinger Kindermehl, nennen dann aber noch *Biedert's* Rahmgemenge, condensirte Schweizermilch, *Liebig's* Kindernahrung, *Löflund*'sche Kindernahrung und *Beneke's* Leguminosensuppe.

Bei gesunden Kindern hat man am Ende des neunten Lebensmonates die Entwöhnung von reiner Milchkost durchzuführen, doch gehe man ganz allmälig vor, vermeide die Zeit eines Zahndurchbruches und heisse Sommermonate und schiebe auch die Entwöhnung auf, wenn sich in der Umgebung häufig Kinderdurchfall gezeigt hat. Versäumt man diese Regeln, so bekommen die Entwöhnten ebenfalls leicht Durchfall, welcher mitunter erst wieder steht, wenn man von Neuem zur Mutterbrust zurückgekehrt ist. Man mische die Milch mehr und mehr und häufiger und häufiger am Tage mit dünner Fleischbrühe, gebe späterhin Mittags Kalbsbrühe mit Ei, reiche auch Vormittags oder Nachmittags ganz dünnes Ei, ausserdem Cacao, Biscuit, Wein und schliesslich roh geschabtes Fleisch, geschabten Schinken, weiche Mettwurst. Aber Alles allmälig, denn ein Säugling verträgt keine plötzlichen Uebergänge.

Bei eingetretenem Magen-Darmkatarrh entziehe man dem Kinde für einen halben bis ganzen Tag die Milch und gebe dafür stark gekochtes und dann wieder abgekühltes Wasser, welches mit einigen Tropfen Rothweines oder Cognac versetzt wird. Die Milch ist dauernd fortzulassen, wenn sie schon vordem schlecht vertragen wurde, oder sich vorhandene Störungen trotz zweckmässig angeordneter Heilmittel nicht binnen drei bis vier Tagen mindern. Man reiche dafür *Nestle*-sches oder *Faust*'sches (Göttinger) Kindermehl oder Schleimsuppen von Hafergrütze, Sago oder Arrow-root. Auch roh geschabtes Fleisch *(Trousseau)* oder Fleischbrühe von Hammelfleisch oder Beeftea leisten oft gute Dienste.

Die Bereitung von Beeftea geschieht derart, dass man frisches Kalbs- oder Rindfleisch in kleine Würfel schneidet, mit dem Achtfachen Wassers übergiesst und eine halbe Stunde kalt stehen lässt. Darauf wird das Ganze zugedeckt, in ein Gefäss mit heissem Wasser gestellt und letzteres zum Sieden gebracht. Nun presse man das Fleisch ab, seihe die Flüssigkeit durch ein Tuch und setze etwas Salz oder Zucker hinzu. Man bereite die Nahrung drei Male täglich frisch und bewahre das nicht gebrauchte in einem kalten dunkelen Raume auf, um es vor Zersetzung möglichst zu bewahren.



Unter Medicamenten stellen wir diejenigen obenan, welche eine antifermentative Wirkung entfalten. Am meisten schätzen wir Calomel:

Rp. ***Calomelanos 0·01,***
Sacchari 0·5.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündl. 1 Pulver zu nehmen.

Bei heftigem Erbrechen verordne man Creosot:

Rp. ***Creosot. 0·05,***
Spirit. dil. 0·1,
Decoct. radicis Salep. 100.
MDS. 2stündl. 1 Theelöffel.

Auch sind Acidum lacticum (2·0 : 100, 1stündl. 1 Theelöffel), Acidum carbolicum (0·1—0·5 : 50, 2stündl. 1 Theelöffel), Salol (0·2 stündl. 1 Pulver), Resorcin (0·5 : 100·0, 2stündl. 1 Theelöffel), Natrium benzoicum (0·5 : 100, 2stündl. 1 Theelöffel), Naphthalin, Thymol, Benzol u. A. empfohlen worden.

Ist der Durchfall sehr heftig, so wird man die Anwendung von Stypticis nicht umgehen können. Am meisten empfehlen wir Argentum nitricum:

Rp. ***Arg. nitric. 0·1,***
Aquae destillatae 90·0,
Glycerinii 10·0.
MDS. 2stündl. 1 Theelöffel,

rücksichtlich der übrigen Mittel vergl. Bd. II, pag. 222, wo jedoch nur die Dosirung für Erwachsene angegeben ist, so dass man bei Kindern von den dort aufgeführten Gaben durchschnittlich die Hälfte, von Pulvern nur den vierten Theil gebrauchen lassen darf. Von Opiumpraeparaten machen wir bei Säuglingen keine Anwendung. Man thut dies vielleicht oftmals ungestraft, bis ein Vergiftungsfall eintritt, wie wir dies mehrfach zu beobachten Gelegenheit hatten, trotzdem bei der Dosirung mit ausserordentlich grosser Vorsicht verfahren worden war.

Empfehlenswerth ist die Behandlung mit Klysmaten von Höllenstein (0·02—0·05 pro dosi) oder noch besser eine Darminfusion damit. Auch Magenausspülungen sind neuerdings mit gutem Erfolg benutzt worden.

Vielfach hat man hydropathische Umschläge auf das Abdomen mit trefflicher Wirkung angewendet, wenn die Rumpftemperatur stark erhöht erschien.

Zuweilen sind kleine Gaben von Salzsäure angezeigt, wenn Erbrechen von nicht geronnener Milch auf Säure- und Labfermentmangel im Magen hinweist:

Rp. ***Sol. Acid. hydrochloric. dilut. 0·5 : 100·0.***
DS. 2stündl. 1 Theelöffel zu nehmen.

Drohendem Collaps ist durch subcutane Campherinjectionen und Champagner oder Portwein entgegenzutreten:

Rp. ***Olei camphorati 10·0.***
DS. 1/4 Spritze subcutan.

Complicationen sind nach bekannten Regeln zu behandeln.

3. Chronischer Darmkatarrh. Enteritis catarrhalis chronica.

(Catarrhus intestinalis chronicus.)

I. Aetiologie. Chronischer Darmkatarrh entwickelt sich entweder von vornherein als solcher, oder er geht aus einem acuten Darmkatarrh hervor, wenn Anfälle des letzteren ungewöhnlich oft wiederkehren oder namentlich wieder eintreten, bevor der vorausgehende Anfall vollkommen abgelaufen ist. Es fällt demnach unter solchen Umständen die Aetiologie eines chronischen Darmkatarrhes mit derjenigen einer acuten Enteritis zusammen, worüber Bd. II, pag. 211 zu vergleichen ist. Aber auch für diejenige Form des chronischen Darmkatarrhes, welche von Anfang an einen chronischen Verlauf zeigt, kommen kaum andere Ursachen in Betracht, es sei denn, dass gerade bestimmte aetiologische Momente danach angethan sind, eher die Entstehung eines chronischen als eines acuten Darmkatarrhes zu begünstigen. Dazu gehören vor Allem Stauungsursachen (Pfortadererkrankung, Leberleiden, chronische Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane) und Allgemeinkrankheiten (Lungenschwindsucht, Malaria und cachectische Zustände). Auch müssen wir darauf hinweisen, dass ein reichliches Vorkommen von Protozoen im Dickdarm gerade einen chronischen Katarrh unterhält, mitunter anregt.

II. Anatomische Veränderungen. Bei dem chronischen Darmkatarrh gelten wie bei dem acuten als anatomische Cardinalzeichen abnorme Verfärbung, Schwellung und vermehrte Secretion der Darmschleimhaut.

Die Farbe der Schleimhaut ist in der Regel livid oder rothbraun und meist zeichnen sich die gröberen venösen Gefässe der Darmschleimhaut durch ungewöhnlich starke Füllung aus. Hat ein Katarrh schon lange Zeit bestanden, so nimmt die Schleimhaut nicht selten eine schiefergraue Farbe an, welche dadurch entsteht, dass sich der Blutfarbstoff in vorausgegangenen Blutextravasaten in ein schwärzliches Pigment (Melanin) umwandelt. Am reichlichsten pflegt es auf den Spitzen der Darmzotten (woher auch der Name Zottenmelanose) und in der Umgebung der Lymphfollikel der Darmschleimhaut angehäuft zu sein, so dass letztere von einem grauen oder schwärzlichen Ringe umschlossen sind.

Häufig erscheinen Schleimhaut und submucöses Gewebe verdickt; auch die Lymphfollikel des Darmes sind vielfach vergrössert. In manchen Fällen beruht die Dickenzunahme auf einer wirklichen Bindegewebshyperplasie.

Die Hypersecretion der Schleimhaut giebt bald zur Bildung eines mehr serösen, bald zur Abscheidung eines schleimigen oder eiterartigen Fluidums Veranlassung, welches an der Leiche in mehr oder minder grosser Menge die Innenfläche der Darmschleimhaut überzieht.

Unter den Folgen eines chronischen Darmkatarrhes kommen vor Allem Hypertrophie, Atrophie der Darmwand und geschwürige Processe auf der Darmschleimhaut in Betracht.



An Darmhypertrophie ist vornehmlich die Darmmuskulatur betheiligt. Man findet die Darmwand mitunter um das Drei- bis Vierfache des normalen Umfanges verbreitert und ähnlich, wie dies bei Gelegenheit des Magenkatarrhes beschrieben wurde, von fächerartig vertheilten Bindegewebszügen durchsetzt. Auch auf der Darmserosa machen sich stellenweise sehnenartige Verdickungen und Trübungen bemerkbar.

Eine Hyperplasie der Darmmuscularis giebt zuweilen zur Entstehung einer Darmstenose Veranlassung, weil sie, nach innen vorspringend, das Darmlumen verengt. Am häufigsten beobachtet man dies in der Gegend der Valvula Bauhini, seltener an der Flexura sigmoidea oder am Ausgange des Mastdarmes.

Eine Darmatrophie findet man nicht zu selten bei Kindern, welche einem chronischen Darmkatarrhe erlegen sind. Die Schleimhaut des Darmes sieht dabei blass und die Darmwand ausserordentlich verdünnt und atrophisch aus. Bei mikroskopischer Untersuchung kommen atrophische Veränderungen an dem Drüsenapparat der Darmschleimhaut zur Beobachtung. Dieselben finden sich am häufigsten am Coecum und an den ihm zunächst gelegenen Abschnitten des Ileum und Colon, können sich aber auch über die ganze Darmschleimhaut erstrecken.

Unter den katarrhalischen Darmgeschwüren hat man zwei Formen zu unterscheiden, von welchen die eine aus einer directen Verschwärung der Schleimhaut hervorgeht, eigentliches Schleimhautgeschwür, während die andere durch Vereiterung der Lymphfollikel des Darmes entsteht, Follikulärgeschwür.

Bei den eigentlichen katarrhalischen Schleimhautgeschwüren fangen meist die anatomischen Veränderungen mit epithelialen oberflächlichen Substanzverlusten an. Die Substanzverluste sind ursprünglich von rundlicher Form und linsenförmig und erst allmälig greifen sie in die Tiefe und Umgebung. Indem benachbarte Defecte mit einander zusammenfliessen, geht die ursprünglich runde Form des einzelnen Geschwüres verloren und wandelt sich in eine unregelmässig gezackte und ausgebuchtete um. Die dem Geschwüre angrenzende Schleimhaut erscheint häufig unterminirt, so dass man eine Knopfsonde von dem Geschwürsgrunde aus eine Strecke vorschieben kann; auch tanzen die beweglichen Schleimhautränder beim Aufgiessen von Wasser auf und ab. Nicht selten erstrecken sich vom Geschwürsrande aus halbinselförmige Schleimhautstreifen in das Geschwür hinein; auch sind zuweilen mitten in dem Geschwür isolirte Schleimhautinseln stehen geblieben. Mitunter sind wohl auch noch polypöse Wucherungen auf dem Schleimhautrande bemerkbar.

Die Ausgänge und Complicationen von katarrhalischen Darmgeschwüren sind mannigfaltig. Am geringsten anzuschlagen ist die Eiterbildung, unter welcher die Entstehung der Darmgeschwüre verläuft. Ernstere Gefahren erwachsen, wenn grössere Gefässe in den Zerstörungsprocess hineingezogen werden und eine heftige Darmblutung entsteht. In anderen Fällen greift der Zerstörungsprocess unaufhaltsam tiefer und tiefer, es kommt zu Darmperforation und Perforationsperitonitis, oder falls es sich um Darmabschnitte handelt, welche eines peritonealen Ueberzuges entbehren, entstehen Kothabscesse, welche sich unter Umständen

bis in die Halsgegend fortsetzen und unter pyaemischen Erscheinungen tödten. Nicht selten wird einer drohenden Perforation dadurch vorgebeugt, dass durch eine adhaesive Peritonitis eine Verklebung mit benachbarten Darmschlingen oder mit anderen Organen eintritt, oder es bildet sich eine abgesackte Peritonitis, in welche zunächst der Durchbruch des Darmes erfolgt. Tritt schliesslich trotz vorausgegangener Adhaesionen Darmperforation ein, so stellen sich abnorme Communicationen des Darmes her, so mit Darmschlingen untereinander, mit Blase, Scheide, Magen oder Gallenblase, oder es können grössere Abdominalgefässe, Aorta, Hohlvene, Pfortader u. s. f. arrodirt und eröffnet werden, oder bei Verwachsung mit den vorderen Bauchdecken bildet sich eine äussere Darmfistel. Bei Geschwüren im Mastdarm entsteht nicht selten eine Entzündung im umgebenden Zellgewebe, Periproctitis.

Der günstigte Ausgang der Geschwüre ist der in Vernarbung; freilich ist auch er nicht ohne Gefahr. Häufig erscheint das Narbengewebe pigmentirt und so geschrumpft, dass die Geschwürsränder fast bis zur Berührung einander genähert sind. Von aussen betrachtet, sieht hier die Darmserosa sehnig verdickt und getrübt aus; der Darm selbst findet sich nicht selten nach einwärts geknickt. Begreiflicherweise wird dadurch das Lumen des Darmes verengt und es können daraus schwere und verhängnissvolle Erscheinungen von Darmstenose hervorgehen.

Folliculäre Darmgeschwüre haben ihren vornehmlichen Sitz im Colon. Zuweilen liegen sie so zahlreich neben einander, dass die Schleimhaut zahllos, fast siebartig durchlöchert erscheint. Auch im Mastdarm kommen sie mitunter ausserordentlich zahlreich zur Entwicklung. Dass sich die Lymphfollikel der Schleimhaut an der Enteritis zunächst mit Schwellung betheiligen, ist im Vorausgehenden hervorgehoben worden. Während die Schwellung anfänglich Folge einer entzündlich-serösen Durchtränkung ist, verdankt sie späterhin einer hyperplastischen Zellenwucherung ihren Ursprung. Durch gegenseitigen Druck kommt es zunächst in der Mitte der einzelnen Follikel zum Absterben, zur Verkäsung, dann zur Erweichung und zum Durchbruch nach aussen. In Uebereinstimmung damit erscheint zunächst die Mitte der Follikel opak, gelblich und verkäst, während späterhin ein scharf umschriebenes, kraterförmig vertieftes und von aufgeworfenen Rändern umgebenes Geschwür entsteht. Der geschwürige Zerfall greift weiter um sich, überschreitet bald das Gebiet des solitären Lymphfollikels und greift auf die Schleimhaut über. Indem benachbarte Geschwüre zusammenfliessen, entstehen unregelmässig geformte, aber scharf umschriebene grössere Substanzverluste, deren Schleimhautrand wieder auf weitere Strecken unterminirt erscheint. Oft stülpt sich der Schleimhautrand in den Geschwürsgrund hinein. Auch findet man in den Geschwüren nicht selten glasig gequollene, gallertige froschlaichartige Massen, welche man schon während des Lebens im Stuhl zu sehen bekommt. Die Complicationen bleiben dieselben wie beim einfachen Schleimhautgeschwür. Auch der Vernarbungsprocess, welcher meist eine glatte schwärzlich-pigmentirte Stelle hinterlässt, gestaltet sich so wie bei dem eigentlichen Schleimhautgeschwür.

Zuweilen findet eine so lebhafte hyperplastische Wucherung des Schleimhautgewebes statt, dass es zur Bildung von Schleimhautpolypen kommt, Enteritis polyposa. *Lebert* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich der gesammte Dickdarm mit zahlreichen Polypen bedeckt fand, welche von der Valvula Bauhini bis zum After reichten und theilweise während des Lebens gefühlt werden konnten. Auch kommen Verstopfung und cystische Erweiterung an den Drüsen der Darmschleimhaut vor. Mitunter combiniren sich Cysten- und Polypenbildung zu einer Enteritis polyposa cystica.

III. Symptome. Unter den Symptomen eines chronischen Darmkatarrhes verdienen Veränderungen des Stuhlganges zuerst genannt zu werden. Am häufigsten trifft man Verstopfung an, welche theils auf einer Unthätigkeit der Darmmusculatur, theils darauf beruht, dass die Erregbarkeit der Darmnerven in Folge der chronischen Entzündung abgestumpft ist. Zuweilen treten Unregelmässigkeiten im Stuhlgange derart ein, dass Tage lange Verstopfung mit solchen Tagen abwechselt, an welchen Durchfall besteht. Man kann sich dies daraus erklären, dass die Zersetzungsproducte des zur Zeit der Verstopfung aufgestauten Kothes den Darm stärker reizen und damit vorübergehend zu einer erhöhten Thätigkeit veranlassen. Nur selten wird man chronischen Durchfall beobachten, obschon Fälle bekannt sind, in welchen dünner und häufiger Stuhl zwanzig Jahre lang und noch länger bestand. Zuweilen äussert sich chronischer Darmkatarrh darin, dass nur am Morgen mehrere dünne Stühle auftreten, während Tages über Ruhe herrscht. Manche Kranke werden schon frühmorgens von Stuhldrang geweckt und müssen sich sehr eilen, um zu gehöriger Zeit den Abtritt zu erreichen.

Der Stuhl zieht in der Regel durch einen reichen Gehalt an Schleim die Aufmerksamkeit auf sich, wobei am häufigsten die Kothballen in Schleimmassen eingehüllt erscheinen. Mitunter fehlen sogar zeitweise faecale Beimengungen gänzlich im Stuhl und besteht letzterer allein aus Schleimmassen. Dergleichen ereignet sich vornehmlich dann, wenn der untere Abschnitt des Dickdarmes und namentlich der Mastdarm erkrankt sind. Auch geringe Beimengungen von Eiter und Blut kommen zur Beobachtung. Mitunter fällt der Stuhl dadurch auf, dass er unverdaute und makroskopisch erkennbare Speisereste enthält, wie Kartoffelstücke, Gemüse, Fleischreste u. s. f., s. g. Lienterie. Es ist dies vorwiegend der Fall, wenn der Stuhl häufig und dünn ist. Mitunter finden sich im Stuhl eigenthümliche, durchsichtige Körnchen, welche man mit dem Aussehen von gequollenem Sago verglichen hat. Zum Theil bestehen dieselben, wie *Virchow* zeigte, aus gequollenen Amylaceen, zu einem andern Theil aber handelt es sich um Schleimklümpchen. Am häufigsten treten diese Dinge zu Tage, wenn sich einem chronischen Darmkatarrh folliculäre Geschwüre beigesellt haben, doch hat *Kitagawa* mit Recht hervorgehoben, dass sie sich auch bei einfachem Darmkatarrh im Stuhle finden.

Die mikroskopische Untersuchung des Stuhles sollte bei chronischem Darmkatarrh nicht verabsäumt werden. Aus dem mehr oder minder reichlichen Auftreten von Speiseresten ist es leicht, sich über die Beeinträchtigung der Verdauung ein sicheres Urtheil zu bilden. Fortlaufende Untersuchungen würden über etwaige therapeutische Erfolge entscheiden. Man hat aber ausserdem noch auf

das Vorkommen von Wurmeiern und namentlich auch auf das Auftreten von Protozoen zu achten; über letztere ist ein folgender Abschnitt über die Parasiten des Darmes zu vergleichen.

Hervorzuheben ist noch, dass sich gerade bei chronischem Darmkatarrh abgestossene Epithelzellen der Darmschleimhaut durch den Zustand sogenannter Verschollung auszuzeichnen und plumpe, mattglänzende, structurlose Gebilde darzustellen pflegen.

Eine besondere Beschreibung verdient der Stuhl bei der sogenannten Enteritis membranacea (Enteritis pseudomembranacea s. pellicularis, Diarrhoea tubulosa, Colitis mucosa). Es kommt dabei zur Entleerung von grauen, weissen oder gelblichen cylindrischen und bandartigen Gebilden, welche hohl oder solid sind und eine Art von Abguss des Darmlumens darstellen. Dieselben können eine Länge von über $^1/_2$ Meter erreichen, gehen zuweilen nur in Stücken ab oder nehmen eine plattgedrückte und bandartige Gestalt an, so dass man sie mit Würmern oder bei reichlichem Eiergenuss mit nicht verdautem Eiweiss, auch mit unverdauter Milch und mit unverdaulichen Spargelresten verwechseln könnte.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Gebilde giebt nicht immer ein gleiches Bild. *Litten* fand in ihnen nur Epithelzellen, während *Wolff* ausser Epithelzellen noch Rundzellen, Cholestearinkrystalle, Fettsäurenadeln und Nahrungsbestandtheile beobachtete. Aehnlich lautet ein Bericht von *Vanni*, welcher ausserdem noch einen Coccus aus den Membranen gewann. Auch die chemische Zusammensetzung stimmt nicht in allen Fällen überein. *Kitagawa* fand, dass sich die Gebilde schon gegen Essigsäurezusatz verschieden verhalten, denn manche von ihnen hellen sich bei Essigsäurezusatz auf, andere bilden danach Gerinnungen und bei noch anderen wurde die bereits vorhandene Grundsubstanz noch stärker streifig und getrübt. Am häufigsten enthalten die fraglichen Gebilde mucinahnliche Körper, ausserdem aber hat man noch Eiweisskörper, Fibrin (*Litten*, *Loor*) und Globuline (*Hirsch*) gefunden.

Die Entleerung der geschilderten Gebilde erfolgt mitunter nur anfallsweise, so dass Monate und Jahre dahin gehen können, ehe wieder „Darminfarcte" zum Vorschein kommen. In anderen Fällen dagegen besteht das Leiden lange Zeit anhaltend hindurch. Die meisten Personen mit Enteritis membranacea klagen über hartnäckige Stuhlverstopfung, oder es stellt sich der Abgang von Membranen nur zu solchen Zeiten ein, in welchen Stuhlverstopfung besteht. Die Membranen werden in der Regel mit dem Stuhl entleert, seltener werden sie nach vorausgegangenen unangenehmen und schmerzhaften Empfindungen im Leibe, selbst unter Tenesmus allein nach aussen gestossen.

Die Krankheit stellt ein sehr häufiges Vorkommniss dar. *Withehead* wies 1871 in einer historischen Arbeit nach, dass das Vorkommniss bereits von *Celsus* erwähnt wird und macht 120 Schriftsteller namhaft, welche das Leiden beschrieben haben. In den letzten Jahren ist die Zahl der Beobachtungen wesentlich gestiegen. Am häufigsten kommt die Krankheit bei Frauen vor und unverkennbar befällt sie namentlich nervöse Personen, welche an Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie leiden. *Boas* beobachtete ihr häufiges Zusammentreffen mit Verlagerung (Enteroptose) des Colons. Am häufigsten begegnet man ihr im mittleren Lebensalter, doch berichtet *Longuet*, dass sein eigenes Neugeborene in der 26sten Lebensstunde eine 12 Ctm. lange häutige Röhre beim Stuhlgang entleerte, und auch *Leo* beschreibt eine Beobachtung bei einem zweijährigen Kinde. Zuweilen giebt der Zustand zu starker Blutverarmung und Abmagerung Veranlassung (*Kilbourne*).

Ueber das Wesen der Krankheit ist mehrfach gestritten worden. Offenbar muss man zwei Formen von Enteritis membranacea unterscheiden, nämlich eine entzündliche, für welche allein der Ausdruck Enteritis passt, und eine nicht entzündliche, rein nervöse (trophoneurotische, secretorische). *Edwards* beispielsweise fand in einem Falle bei der Section die Darmschleimhaut unversehrt, während *Solis-Cohen* neugebildete Blutgefässe in den ausgestossenen Membranen beobachtete. *Marchand* nimmt an, dass die Bildung der Membranen dadurch zu Stande komme, dass sich innerhalb von contrahirten Strecken des Dickdarmes die Secrete längs der Längsfalten des Darmes membranartig zusammenballen.

Bei chronischem Darmkatarrh der Kinder treten zuweilen auffällig fetthaltige Stühle auf, so dass man von einer Diarrhoea adiposa gesprochen hat. *Demme* hat zuerst die Aufmerksamkeit auf den Gegenstand hingelenkt. Die Stühle sehen fettglänzend aus, riechen stark nach Fettsäuren und haben eine schmierige, graugelbe oder röthlichgraue Beschaffenheit. Verreibt man kleine Partikelchen des Kothes mit Wasser, so findet man nach *Biedert* bei mikroskopischer Untersuchung zahlreiche grosse neben

und übereinander liegende Fetttropfen, während in gesunden Faeces Fetttropfen nur vereinzelt und von kleinem Umfange anzutreffen sind. Auch bestimmte *Biedert* durch Extraction getrockneter Faeces mit Aether den Fettgehalt des Kothes bei gesunden Säuglingen auf 3·8—20·3 Procente, während bei Fettdiarrhoe 41·17—67 Procente Fettes anzutreffen waren. Nach den vorliegenden Berichten scheint Fettdiarrhoe zu entstehen, wenn bei starker Betheiligung des Duodenums der Abfluss von Galle und pancreatischem Safte zum Darm behindert ist, wie leicht begreiflich, da sowohl die Galle als auch der pancreatische Saft die Resorption der Fette im Darme zu vermitteln haben. *Demme* konnte eine parenchymatöse und interstitielle Entzündung in der Bauchspeicheldrüse nachweisen. Freilich muss man sich davor hüten, Fettdiarrhoe der Kinder für eine besondere Krankheit halten zu wollen, zumal *Tschernoff* nachgewiesen hat, dass unter Anderem auch bei fieberhaften Erkrankungen der Kinder der Fettgehalt der Faeces sehr bedeutend steigt.

Nicht selten klagen die Kranken über Kollern (Borborygmi) und Kneifen (Tormina) im Leibe, welche sich einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme oder kurz vor der Stuhlentleerung einstellen. Auch werden viele Patienten durch Flatulenz gepeinigt, welche so hochgradig werden kann, dass Athmungsbeschwerden, Herzklopfen, Beängstigung, asthmaartige Beschwerden und Blutandrang zum Kopf entstehen, Dinge, welche zum Theil wohl als reflectorisch hervorgerufene Innervationsstörungen, zum anderen und grösseren Theil aber als Folge einer mechanischen Behinderung der Zwerchfellsbewegungen, eines Hinauftreibens des Zwerchfelles und einer Compression von Lungen und Herz anzusehen sind. Das Abgehen von Flatus bringt meist grosse Erleichterung und wird sehnlichst herbeigewünscht.

Ist die Entzündung nicht auf den Darm beschränkt, sondern hat dieselbe auch den Magen in Mitleidenschaft gezogen, so kommen zu den angeführten Symptomen häufig belegte Zunge, übeler Geschmack, Anorexie, Singultus, Pyrosis, Magendruck und Aehnliches hinzu.

Gewöhnlich stellen sich bald Abmagerung und Erblassen der Haut ein und namentlich bei chronischem Dickdarmkatarrh kann die Blutarmuth so überhand nehmen, dass sich das Bild einer progressiven perniciösen Anaemie ausbildet. Aber, was noch unheilvoller ist, es treten oft psychische Veränderungen auf. Die Kranken machen sich ernste Sorge um ihre körperliche Gesundheit, sie werden an ihrer Schaffenskraft irre, sind mit sich und mit ihrer Umgebung unzufrieden und gerathen in tiefe Hypochondrie und Melancholie. Derartige Zustände können zu ausgebildeter Geisteskrankheit führen. Dieselben hängen wohl zum Theil mit veränderten Circulationsvorgängen im Gehirn zusammen, theilweise aber führt man sie neuerdings auf Autointoxication mit Substanzen zurück, die in abnormer Weise bei der Zersetzung der Speisen im Darme zur Bildung gelangen. Gar nicht selten klagen Kranke mit chronischem Darmkatarrh über Schwindel, Darmschwindel, den *v. Leube* bei einem Kranken durch Druck auf den Darm willkürlich hervorrufen konnte. Andere werden von hartnäckiger Schlaflosigkeit (Agrypnia) heimgesucht.

In vielen Fällen ist mir Pulsverlangsamung aufgefallen, neben niedriger Körpertemperatur und namentlich Neigung zu kühlen Extremitäten.

Der Harn ist nicht selten sparsam und lässt häufig beim Erkalten ein pulveriges rothes Sediment von Uraten (harnsauren Salzen)

zu Boden fallen (Sedimentum lateritium), dessen Auftreten die Kranken sehr zu ängstigen pflegt.

Die Dauer eines chronischen Darmkatarrhes beträgt Monate und Jahre; mitunter hält die Krankheit während des ganzen Lebens an.

Für Kinder und Greise bringt die Krankheit Lebensgefahr, selten für Erwachsene im kräftigen Mannesalter. Kinder werden blass, magern so ab, dass die dünne und fettarme Haut um die Glieder schlottert, und gehen schliesslich hydropisch und marastisch zu Grunde. Zuweilen tritt der Tod intercurrent in Folge von Bronchitis, Bronchopneumonie oder Hirnsinusthrombose ein. Bei Greisen erfolgt er unter Zeichen zunehmenden Kräfteverfalles. Oedeme cachectischer Natur oder einseitiges Oedem in Folge von marantischer Thrombose stellen sich mitunter als Vorläufer des nahenden Todes ein.

Chronischer Darmkatarrh befällt bald den ganzen Darm, bald nur einzelne Abschnitte. Im letzteren Falle sind am häufigsten zugleich Colon und Ileum erkrankt.

Eine chronische Duodenitis kommt meist im Verein mit chronischem Magenkatarrh vor und ist hauptsächlich an einem begleitenden katarrhalischen Icterus kenntlich. *Nothnagel* sieht auch das Erscheinen von gallig gefärbten Schleimpartikelchen und kleinen grauen Schleimmassen für charakteristisch an, welche letzteren innigst mit dem Kothe gemischt sind. Die ersteren enthalten unzersetzte Galle und geben Gallenfarbstoffreaction. Auch abgestossene Epithelzellen der Schleimhaut zeichnen sich durch gelbe gallige Farbe aus. Alle diese Veränderungen lassen sich nur bei mikroskopischer Untersuchung des Stuhles erkennen. Wichtig ist noch, dass entzündliche Veränderungen im Dünndarm wegen Vermehrung der Darmfäulniss die Indicanausscheidung im Harn steigern. Man hat zwar noch eine Reihe anderer Symptome als charakteristisch angegeben, doch sind dieselben durchwegs theoretisch construirt, haben demnach keinen praktischen, höchstens historischen Werth und können daher hier übergangen werden.

Eine isolirt bestehende Ileïtis ist während des Lebens nicht zu erkennen.

Auf die Verbindung von Ileïtis und Colitis passt die im Vorausgehenden gegebene ausführlichere Schilderung der Symptome.

Eine Entzündung des Mastdarmes, Proctitis, macht nicht selten Stuhlzwang, wenn auch nicht so heftig als bei acutem Katarrh, führt mitunter zum Abgange von fast rein eiterigen Massen, so dass man von einer Proctitis blennorrhoica sprechen könnte, vergesellschaftet sich auch zuweilen mit Entzündung des umgebenden Bindegewebes (Periproctitis) und erzeugt mitunter Mastdarmvorfall und Eczem um den After. Eine Periproctitis vermag wieder ihrerseits zur Bildung von äusseren, inneren oder vollkommenen Mastdarmfisteln zu führen. Sehr oft trifft man neben chronischem Mastdarmkatarrh Erweiterungen der Haemorrhoidalvenen an.

Der Zusammenhang zwischen Proctitis chronica und Haemorrhoiden kann in dreifacher Weise geschehen: entweder sind beide Affectionen Folgen von ein und demselben Grundleiden, z. B. von Lebercirrhose, oder der Katarrh begünstigt in Folge von Auflockerung der Schleimhaut die Entstehung von Haemorrhoiden, oder endlich die Erweiterung der Mastdarmvenen giebt secundär zur Entstehung von Proctitis Veranlassung.



Haben sich zu chronischem Darmkatarrh katarrhalische Darmgeschwüre hinzugesellt, so bleiben dieselben häufig während des Lebens verborgen. *Nothnagel* hat grossen Werth auf das Vorkommen von Eiter im Stuhl gelegt und hält sogar die Diagnose für gesichert, wenn sich auch nur ein einziges Mal im Stuhle zweifellos Pünktchen und Klümpchen von Eiter nachweisen lassen. Grosse Bedeutung hat man bis vor Kurzem dem Auftreten von gequollenen sagoähnlichen Klümpchen im Stuhle beigemessen, welche man als für folliculäre Verschwärungen auf der Darmschleimhaut bezeichnend ansah und für eine Ansammlung von Darmsecret in den folliculären Geschwürshöhlen erklärte. Aber abgesehen davon, dass sich erfahrungsgemäss diese Dinge auch bei einfachem Darmkatarrh zeigen, hat ausserdem *Virchow* zuerst nachgewiesen, dass es sich hier gar nicht um Mucin, sondern um gequollene Stärkekörner aus der Nahrung handelt. Sollten Fetzen der Darmschleimhaut im Stuhle vorkommen, dann freilich ist die Diagnose auf Darmgeschwüre sicher, doch ist dies ein sehr seltenes Ereigniss. Besonderer Beachtung werth sind für die Diagnose von katarrhalischen Darmgeschwüren umschriebener Schmerz, beschränkte Peritonitis, Darmblutung und Perforationserscheinungen des Darmes, obschon hier mehrere Möglichkeiten in Betracht kommen. Bei Geschwüren im Mastdarme wird man beim Touchiren häufig auf dem Finger Schleim, Eiter und Blut finden. Auch pflegen dann die Faeces nicht selten von Schleim, Eiter und Blut umhüllt zu sein. Besondere Erwähnung verdient, dass Durchfall keineswegs bei Darmgeschwüren vorhanden sein muss.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines chronischen Darmkatarrhes ist nicht schwer, nur rücksichtlich einer genauen Localisation kommen Schwierigkeiten vor. Erschöpft ist die Diagnose erst dann, wenn die Aetiologie klargestellt worden ist.

V. Prognose. Chronischer Darmkatarrh ist oft ein sehr hartnäckiges Leiden, und namentlich wird dann der therapeutische Erfolg kein besonders glänzender sein, wenn es die Lebensstellung der Patienten verhindert, dass strengen diätetischen Vorschriften nachgekommen wird. Eine besonders übele Complication ist tiefe psychische Verstimmung. Directe Lebensgefahr bringt die Krankheit Kindern und Greisen. Auch ist die Prognose ungünstig, wenn das Grundleiden einer Besserung nicht fähig ist.

VI. Therapie. Bei Personen mit chronischem Darmkatarrh schreibe man in erster Linie eine strenge Diät vor. Die Kranken sollen Alles vermeiden, was ihnen erfahrungsgemäss nicht zuträglich ist, und sich namentlich vor leicht zersetzlichen und blähenden Speisen hüten, z. B. vor einem Uebermaass von Kohlehydraten und Kohlarten. Die Mahlzeiten sind regelmässig einzunehmen und die Speisen fein zu zerkleinern.

Für viele Kranke empfiehlt sich das Tragen einer wollenen Leibbinde, namentlich zur Winterszeit.

Besteht, wie in der Mehrzahl der Fälle von chronischem Darmkatarrh, Verstopfung, so verordne man leichte **Abführmittel**, z. B.:

Rp. ***Aloës. Extracti Rhei compositi aa. 1·5.***
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 30.
DS. Abends 2—4 Pillen zu nehmen.

oder

Rp. ***Aloës. Extracti Rhei compositi, Tuberorum Jalapae aa. 1·0.***
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 30.
DS. Abends 2—4 Pillen zu nehmen.

Rp. ***Aloës. Extracti Rhei compositi aa. 1·0,***
Fructuum Colocynthidis 0·5,
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 30.
DS. Abends 2—4 Pillen zu nehmen.

oder

Rp. ***Pulveris Liquiritiae compositi 30·0.***
DS. Abends 1—2 Theelöffel in Wasser zu nehmen.

Rp. ***Electuarii e Senna 30·0.***
DS. Morgens 1—2 Theelöffel.

Wir haben uns hier nicht die Aufgabe gestellt, die grosse Menge der in Betracht kommenden Mittel zu erschöpfen, und lassen uns mit voranstehenden Beispielen genügen. Wir nennen hier noch das **Podophyllin** (0·02—0·05 in Pillenform), Cascara sagrada, die modern gewordenen **Tamarindenconserven** (deutsche von *Kranold* in Gotha und französische von *Grillon*). **Darminfusionen** mit kaltem Wasser, **Klystiere**, vor Allem **Glycerinklystiere** (2·0 pro Klysma) und **Glycerinsuppositorien**, welche letzteren aber nach unseren Erfahrungen nicht so sicher als Glycerinklystiere wirken. *Fleiner* wies neuerdings auf die kräftige Wirkung grosser **Oelklystiere** hin. Man lässt das Oel langsam mittels *Hegar*'schen Trichters körperwarm zu 400—500 bei Erwachsenen und zu 50—100 bei Kindern in Knieellenbogenlage in den Dickdarm fliessen. *Trousseau* rühmte für viele Fälle die **Belladonna**, und in der That sind ihre Wirkungen zuweilen auffällig schnelle und günstige:

Rp. ***Extract. Belladonnae,***
Foliorum Belladonnae aa. 0·3.
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 30.
DS. Abends 1—2 Pillen zu nehmen.

Viele Kranke suchen durch **Hausmittel** zu helfen, z. B. durch ein Glas kalten Brunnenwassers frühmorgens nüchtern, durch eine Cigarre frühmorgens geraucht, gebackenes Obst, Pfefferkuchen u. s. f. Man beachte, dass sich der Darm sehr leicht an ein Mittel gewöhnt, so dass man häufig wechseln muss.

Viel benutzt, nach unserer Ansicht nicht immer mit wirklichem Vortheil, sind zum Hausgebrauche **Bitterwässer**, z. B. Birmensstorfer, Friedrichshaller, Ofener (Hunyadi-Janos-, Franz Josefs-, Victoriaquelle), Püllnaer, Saidschützer und Sedlitzer Bitterwasser. Man lasse am Morgen 1—2 Weinglas davon nehmen und 1/2 Stunde später noch ein Glas guten Quellwassers folgen. Auch mit der oft planlosen und auf eigene Faust unternommenen Anwendung von **Natrium sulfuricum**, **Magnesium sulfuricum** und **Karlsbader Salz** können wir uns nicht einverstanden erklären. Diese Mittel wären zu 10·0 bis 30·0 auf 1 Glas Wassers oder Sodawassers zu nehmen.

In Fällen, in welchen es sich um eine starke Atonie, also um eine Unthätigkeit der Darmmusculatur handelt, sah ich mehrfach guten Erfolg von **Massage des Abdomens**. *Sahli* empfahl die Anwendung grosser **Eisenkugeln**, mit denen er unter Rollbewegungen auf dem Bauche eine Art von Massage ausführen liess.

Auch gelingt es nicht zu selten, hartnäckige Obstipation durch Faradisation des Darmes zu heben: kräftiger Strom, die eine Elektrode auf die Lendenwirbelsäule, die andere stark angefeuchtet fest auf die Bauchdecken eingedrückt und labil 3—10 Minuten lang angewendet (percutane Anwendung), oder die eine Elektrode 5 bis 10 Cm. tief in den Mastdarm eingeführt, die andere aussen auf die Bauchdecken wie vorher. Die Mastdarmelektrode muss selbstverständlich bis auf den vorderen Knopf isolirt sein. Tägliche Sitzungen.

Besteht in Folge von chronischem Darmkatarrh Durchfall, so kommen die Mittel in Betracht, welche Bd. II, pag. 222 erwähnt worden sind. *Pollatschek* rühmte Darminfusionen mit Karlsbader Wasser, 42° C. warm, ein bis zwei Male täglich.

In manchen Fällen hat man durch eine strenge **Milchcur** Heilung von jahrelangem Durchfall eintreten gesehen.

Um etwaige Gährungsvorgänge zu bekämpfen, hat man Antifermentativa vorgeschlagen, z. B. Dermatol (0·25—0·5, zweistündlich 1 Pulver), Salol (0·5, 2stündlich 1 Pulver) und Benzonaphthol (0·5—1·0, 2stündlich 1 Pulver).

Mit gutem Nutzen werden gegen chronischen Darmkatarrh Trinkcuren gebraucht. Bei Personen mit hartnäckiger Obstipation empfehlen sich die Gaubersalzwässer (alkalisch-salinische Quellen), unter welchen Marienbad—Böhmen, Franzensbad—Böhmen, Rohitsch—Steiermark und Tarasp—Schweiz genannt sein mögen. Auch die Kochsalzwässer in Kissingen und Homburg verdienen hervorgehoben zu werden. Besteht dagegen Neigung zu chronischem Durchfall, so macht man vortheilhaft Gebrauch von den warmen alkalisch-salinischen Quellen in Karlsbad, Ems oder Vichy oder lässt die warmen Kochsalzbrunnen von Wiesbaden und Baden—Baden gebrauchen. Zuweilen leisten hier auch erdige Mineralwässer grossen Vortheil, z. B. diejenigen von Wildungen—Hessen-Kassel und Lippspringe—Westphalen. Bei anaemischen Personen sind Eisenwässer zu versuchen, z. B. in Schwalbach—Taunus, Pyrmont—Waldeck, Driburg—Westphalen, Spaa—Belgien, Charlottenbrunn—Schlesien, Liebenstein—Thüringen, Bocklet—Bayern, Imnau—Hohenzollern u. s. w.

Viele Patienten werden durch Kaltwassercuren, Gebirgs- oder Seeaufenthalt gebessert oder geheilt.

Auch Traubencuren sind nicht ohne Nutzen, z. B. in Dürkheim—Bayern, Gleisweiler—Bayern, Wiesbaden—Nassau, Bingen—Hessen, Meran—Tirol, Gries—Tirol, Vevey—Genfer See u. s. f.

Man berücksichtige bei der Behandlung eines chronischen Darmkatarrhes eingehend die Aetiologie. Sind Protozoen im Stuhl nachweisbar, so mache man täglich eine Darminfusion mit lauem Wasser und suche die Parasiten durch Eingiessungen von verdünnter Sublimatlösung (0·1 : 300) zu tödten. Genaueres vergl. in einem folgenden Abschnitte über Darmparasiten. Ueberhaupt mache man es sich zum Grundsatz, Entzündungen im Mastdarm und Colon local, d. h. durch Darminfusionen anzugreifen, worüber Bd. II, pag. 223 nachzusehen ist.

Mit einigen Worten sei hier noch der Behandlung einer Enteritis membranacea gedacht. Dieselbe stellt ein sehr hartnäckiges Leiden

dar, welches vielfach jeder Behandlung spottet. Hat man es mit einer rein nervösen Form zu thun, so behandle man hauptsächlich das Allgemeinleiden. Unter anderen Umständen hat man es mit Abführmitteln aller Art versucht, hat Darminfusionen mit Wasser und Adstringentien gemacht und Massage, Elektricität, Mineralwässer verordnet. *Fleiner* rühmte neuerdings Klystiere mit grösseren Oelmengen.

Anhang. Ausser der katarrhalischen Entzündung kommen auf der Darmschleimhaut noch eine phlegmonöse, fibrinöse (croupöse) und necrotisirende (diphtherische) Entzündung vor.

a) Die phlegmonöse Darmentzündung, Enteritis phlegmonosa (E. submucosa, s. purulenta) ist nur von anatomischem Interesse und während des Lebens wohl kaum zu erkennen. Sie erinnert an die Gastritis phlegmonosa (vergl. Bd. II, pag. 117) und führt wie diese entweder zu einer diffusen eiterigen Infiltration oder zu Abscessbildung in der Submucosa, mitunter auch in der Darmmuscularis. In einer von *Bellfrage* beschriebenen Beobachtung, in welcher das Jejunum betroffen war, erreichte die erkrankte Stelle eine Länge von 18 Cm. Erfolgt Durchbruch des Eiters nach aussen, so kommt Peritonitis oder, falls der Process im Mastdarm seinen Sitz hat, Periproctitis hinzu. Meist handelt es sich um eine secundäre Veränderung, welche sich an typhöse, tuberculöse, dysenterische oder carcinomatöse Verschwärungen angeschlossen hat. *Bellfrage* nimmt für seine eben erwähnte Beobachtung einen infectiösen Ursprung an. In neuester Zeit theilte *Goldschmidt* aus dem Nürnberger Krankenhause einen bemerkenswerthen Fall mit, der nach beständiger Stuhlverstopfung entstanden war.

b) Fibrinöse Darmentzündung (Enteritis fibrinosa) beobachtete *Cornil* nach schweren Diarrhoen, Abdominaltyphus, Dysenterie und Vergiftungen und vermuthet, dass Spaltpilze bei ihrer Entstehung im Spiele sind. Eine Diagnose ist während des Lebens unmöglich.

c) Die necrotisirende Enteritis führt auch noch vielfach den Namen Diphtherie, obschon bei ihrer Entstehung in der Regel nicht Diphtheriebacillen betheiligt sind. Sie findet sich am regelmässigsten bei der Ruhr, kommt aber auch bei Abdominaltyphus, Cholera, Septikämie, Pyaemie und anderen Infectionskrankheiten und nach Vergiftungen (Quecksilber) vor. Wir werden sie in Bd. IV noch genauer zu besprechen haben.

4. Entzündung des Blinddarmes und Wurmfortsatzes und ihrer Umgebung. Typhlitis, Appendicitis, Peri- et Paratyphlitis.

I. Aetiologie. In der rechten Fossa iliaca spielen sich mitunter Entzündungen ab, welche rücksichtlich ihrer Aetiologie, Symptome und Behandlung innige Beziehungen zu einander unterhalten. Eine Entzündung des Coecums nennt man Blinddarmentzündung, Typhlitis, und eine solche des Wurmfortsatzes Appendicitis, während Entzündungen auf dem peritonealen Ueberzuge der genannten Gebilde als Perityphlitis und die in dem retrocoecalen Zellgewebe, also retroperitoneal gelegenen, nach *v. Oppolzer's* Vorschlag als Paratyphlitis bezeichnet werden.

Am häufigsten begegnet man einer Entzündung des Wurmfortsatzes und unter den Ursachen sind Kothsteine und Fremdkörper an erster Stelle zu nennen, welche den Ausgangspunkt der Entzündung bilden.

Auch eine Entzündung des Blinddarmes, Typhlitis, wird am häufigsten durch Kothstauung (Coprostasis) hervorgerufen, daher die Bezeichnung Typhlitis stercoralis. Die stagnirenden und übermässig harten Faecalmassen wirken zunächst als mechanischer Reiz wie jeder Fremdkörper und verändern die Circulationsverhältnisse und Widerstandskraft der Darmwand gegenüber Spaltpilzen mit entzündungserregenden Eigenschaften. Nach Erfahrungen von *Adenot*

scheint namentlich das Bacterium coli commune von Bedeutung zu sein, das sich im Kothe auch von Gesunden reichlich findet. Seltener handelt es sich um verschluckte spitzige Fremdkörper oder um geschwürige Veränderungen auf der Darmschleimhaut (katarrhalische, tuberculöse, typhöse, dysenterische, carcinomatöse Geschwüre u. s. f.), welche zur Entzündung der in Rede stehenden Gebilde geführt haben.

Der Grund dafür, dass sich Kothstasen gerade leicht im Coecum bilden, ist theils darin zu suchen, dass hier der Dünndarm fast unter rechtem Winkel in das Coecum einmündet, theils darin, dass im Blinddarme die erste stärkere Eindickung des Kothes stattfindet, welcher bekanntlich im Dünndarme von mehr flüssiger Beschaffenheit ist. Es kommt noch hinzu, dass sich die Faeces in dem Colon ascendens bergan fortzubewegen haben. Die Gefahr wird begreiflicherweise noch grösser, wenn in Folge von vorausgegangenen katarrhalischen oder anderen Erkrankungen des Coecum die Darmmusculatur schlaff und unkräftig geworden ist. Dazu kommen in manchen Fällen Fehler in der Diät und Lebensweise. Vorwiegender Genuss von Gemüse, Hülsenfrüchten und körnigen Früchten, z. B. von Stachelbeeren, Weintrauben, Aepfeln und Aehnl. wird begreiflicherweise der Entstehung von Coprostase Vorschub leisten. *Speck* betont, dass in Ostsibirien Typhlitis wegen der unzweckmässigen Ernährung der Bewohner ausserordentlich häufig vorkommt. Auch Leute mit sitzender Lebensweise sind zu Kothstase im Coecum begreiflicherweise praedisponirt. Ebenso werden oft solche Personen, welche sich mit Stuhlverstopfung herumplagen und vielleicht auf regelmässige Leibesöffnung zu achten nicht gewohnt sind, von Typhlitis befallen. Mitunter scheinen Verletzungen der rechten Fossa iliaca dadurch zur Krankheitsursache zu werden, dass sie einen lähmungsartigen Zustand der Darmmusculatur und dadurch Kothstauung zu Wege bringen.

Die Entzündung des Processus vermiformis, Appendicitis, hat mit derjenigen des Coecums gleiche Ursachen, nur sind hier selbstverständlich die Bedingungen für Stasen von Koth und Fremdkörpern noch günstigere.

Besonderer Beachtung werth ist der Umstand, dass geschwürige Veränderungen mitunter allein auf den Wurmfortsatz beschränkt sind, sowohl typhöse als auch tuberculöse und katarrhalische Geschwüre. *Lang* und *Ranson* machten Beobachtungen bekannt, in welchen die Erscheinungen einer Appendicitis mit Actinomycose zusammenhingen.

Das Verfangen von Fremdkörpern und Koth im Wurmfortsatze kann durch einen abnormen anatomischen Bau oder durch vorausgegangene Erkrankungen befördert werden. Beispielsweise wird der Eingang zum Wurmfortsatz von einem zuerst durch *Gerlach* genauer studirten klappenartigen Vorsprunge umgeben, dessen angeborene übermässig grosse Entwicklung Körpern, welche in den Processus vermiformis hineingerathen sind, den Ausweg zu verlegen im Stande ist. *Chouzet* giebt noch als begünstigendes Moment eine abnorme Länge und übermässige Weite des Wurmfortsatzes bei fehlender Klappe an. Es scheint fast, als ob familiäre Fehler in dem Baue des Wurmfortsatzes vorkommen. *Malthe* beispielsweise rettete durch eine Operation einen Kranken mit Perityphlitis, dessen drei Brüder durch die gleiche Krankheit ihr Leben eingebüsst hatten. *Biermer & Bossard* fanden, dass nicht selten katarrhalische Entzündungen des Processus vermiformis bestehen. Leidet darunter seine Musculatur, so wird die Austreibung seines Inhaltes behindert und eine Stase desselben begünstigt.

Von manchen Seiten ist neuerdings katarrhalischen Entzündungen des Processus vermiformis die Hauptrolle bei der Entstehung einer Appendicitis und Perityphlitis zugeschrieben worden; verhaltenes Secret im Wurmfortsatz sollte eine tiefer greifende Entzündung anfachen. Eigene Erfahrungen stimmen mit dieser Ansicht nicht überein.

Oft sind die im Wurmfortsatze eingeschlossenen Kothstückchen von so harter Consistenz, dass man sie als Kothsteine, Enterolithen, bezeichnet hat. Viele Autoren unterscheiden zwischen falschen und wahren Kothsteinen, je nachdem es sich nur um sehr harte Kothmassen oder um erdige Ablagerungen von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk und Magnesia handelt. Wahre Kothsteine besitzen oft einen geschichteten Bau und schliessen in ihrem Inneren nicht selten Fremdkörper ein, beispielsweise Barthaare (*Gerhardt, Eichhorst*), Haare der Zahnbürste (*Eichhorst*), Ascarideneier (*Klebs*),

Obstkerne, eingedickte Kothpartikelchen u. Aehnl. Man darf sie nicht mit Gallensteinen verwechseln, welche man gleichfalls mehrfach als Ursache einer Entzündung, sowohl des Coecums als auch des Processus vermiformis, gefunden hat. Kothsteine sind meist von rundlicher oder länglich-runder Form, was namentlich früher vielfach zu dem Irrthume verleitet hat, als ob es sich gewöhnlich um verschluckte Kirschensteine oder ähnliche Dinge handele, doch zeigten *Biermer & Bossard*, dass es oft gar nicht gelingt, einen Kirschenkern in den Wurmfortsatz hineinzutreiben, während es in anderen Fällen einer sehr bedeutenden Kraftanstrengung dazu bedarf. Eine seltene Beobachtung von Kothsteinen kam kürzlich auf meiner Klinik vor. Es enthielt hier der Wurmfortsatz drei Kothsteine, die auf der einen Fläche eine gelenkähnliche Aushöhlung zeigten, in welche der Nachbar mit einer gelenkkopfähnlichen Wölbung hineinragte und mit welcher er gewissermaassen articulirte.

Quantitative chemische Analysen von wahren Kothsteinen sind von *Aberle* und *Schuberg* bekannt gemacht worden. Die Zahlen sind folgende:

	Aberle	*Schuberg*
Wasser	22	57·3
Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia	4·3	24·4
Phosphorsaurer Kalk	60·5	6·7
Schwefelsaurer Kalk	1·1	1·3
Alkohol-Aether-Extract	0·3	0·8
Andere organische Substanzen	11·3	9·2

Zuweilen hängt die chemische Zusammensetzung von Kothsteinen vom Zufalle ab. So berichtet *v. Bamberger* über einen Darmstein mit 80 Procenten kohlensauren Kalkes bei einem Manne, welcher Jahre lang viel Kreide genossen hatte. Unter ähnlichen Verhältnissen sind Magnesiasteine und Benzoësteine beschrieben worden.

Bei Paratyphlitis bekommt man es meist mit einem secundären, nur ausnahmsweise mit einem primären Leiden zu thun. Für letzteres giebt man als Ursache Erkältung an. Mehrfach sah ich Paratyphlitis nach starken körperlichen Anstrengungen entstehen.

So behandelte ich vor einiger Zeit auf der Züricher Klinik einen Arbeiter, welcher während des Hinauftragens von Holz auf einen vier Treppen hoch gelegenen Bodenraum plötzlich an Paratyphlitis erkrankte, ohne dass andere Ursachen nachweisbar waren. Bald darauf gelangte eine Waschfrau zur Aufnahme, welche bei einer anstrengenden Wäsche erkrankt war. Diese Frau habe ich dann noch zwei Male an Paratyphlitis auf der Klinik gehabt, jedes Mal war der Krankheit eine besonders anstrengende Wäsche kurz vorausgegangen. Vielleicht, dass bei sehr lebhafter Anstrengung der Bauchpresse das Coecum ungewöhnlich stark an dem retrocoecalen Zellgewebe gezerrt wird. Nach *Kraussold* soll das Seilspringen der Kinder öfter eine Ursache für Peri- und Paratyphlitis abgeben.

Secundäre Paratyphlitis geht am häufigsten von einer Entzündung des Coecum aus, so dass alsdann ihre Aetiologie mit derjenigen einer Typhlitis zusammenfällt. Es kann aber auch die Entzündung von weiterher fortgepflanzt sein, da sich das retrocoecale Zellgewebe gegen die Nieren, in das Becken, zwischen die Bauchwand und zum Schenkelringe fortsetzt. Demnach sind Paranephritis und Parametritis sehr wohl im Stande, zu Paratyphlitis zu führen. Auch findet zuweilen eine Fortsetzung der Entzündung aus der Tiefe statt, so dass sich mitunter zu Psoitis, zu Erkrankungen der Beckenknochen und selbst zu Wirbeltuberculose Paratyphlitis hinzugesellt. In manchen Fällen handelt es sich um eine metastatische Entzündung. Dergleichen beobachtet man im Verlaufe von Pyämie und Puerperalfieber, seltener im Gefolge von anderen Infectionskrankheiten, so nach Abdominaltyphus, Gelenkrheumatismus und Masern *(v. Bamberger)*.

Auch Perityphlitis (Peritonitis appendicularis) stellt in der Mehrzahl der Fälle einen secundären Vorgang dar, welchem

am häufigsten eine vorausgegangene Entzündung am Coecum und weit häufiger noch am Wurmfortsatze zu Grunde liegt. Seltener greift die Entzündung von benachbarten Organen über, beispielsweise bei Oophoritis, Salpingitis und Perimetritis. Eine primäre Perityphlitis als Folge von Erkältungen oder Verletzungen findet man nicht häufig.

Aus der vorausgehenden Darstellung erhellt, dass die verschiedenen Entzündungen vielfach in einander übergehen und neben einander bestehen. In Wirklichkeit finden sich diese Uebergänge noch häufiger, als man dies vielleicht nach unserer Schilderung vermuthen sollte. Nicht zu selten kommen Typhlitis, Appendicitis, Para- und Perityphlitis neben einander vor

Erfahrungsgemäss begegnet man den in Rede stehenden Erkrankungen bei weitem häufiger bei Männern als bei Frauen. *Barbier* fand unter 616 Fällen 470 (76·4%) Männer und 146 (23·6%) Frauen, während unter 130 Fällen auf meiner Klinik 83 (63·9%) Männer und 47 (36·1%) Frauen kamen. In Bezug auf das Lebensalter ergiebt sich, dass es sich meist um Personen zwischen dem 15.—25sten Lebensjahre handelt.

Bei Greisen beobachtet man das Leiden seltener als bei Kindern, wobei *Balzer* betont, dass schon im Kindesalter das männliche Geschlecht praevalirt.

II. Symptome. Typhlitis, Appendicitis, Para- und Perityphlitis stimmen darin überein, dass sie zu Schmerz und Geschwulstbildung in der rechten Fossa iliaca und zu Verdauungsstörungen führen.

Symptome einer Typhlitis.

Eine Entzündung des Coecum, für deren Schilderung wir einen Fall von Typhlitis stercoralis zu Grunde legen wollen, setzt bald schleichend, bald plötzlich ein. Im ersteren Falle gehen mitunter Tage lang Zeichen von Verdauungsstörungen voraus, wie Verstopfung, die vielleicht mit Durchfall abwechselt, kneifender Schmerz in der rechten Unterbauchgegend, Aufstossen, Brechneigung und Appetitmangel. Setzt die Krankheit plötzlich ein, so lassen sich unmittelbare Ursachen häufig gar nicht nachweisen, und die Krankheit kommt wohl gar über Nacht; in anderen Fällen dagegen sind Diätfehler, Verletzungen oder Erkältungen kurz vorher vorausgegangen.

Die Patienten klagen über einen unerträglichen Schmerz in der rechten Darmbeingrube. Jede Bewegung, Druck der Bettdecke, selbst das Auflegen der Hand bei der ärztlichen Untersuchung steigert denselben und meist bitten die Kranken flehentlich, von einer palpatorischen und percutorischen Untersuchung des Leibes Abstand zu nehmen.

Um die Bauchdecken zu entspannen und die Heftigkeit des Schmerzes zu mildern, nehmen die Patienten in der Regel passive Körperlage ein. Dabei liegen sie auf der rechten Seite, haben den Körper nach vorn gebeugt und den rechten Oberschenkel nach aufwärts gezogen.

Bei der Untersuchung des Abdomens findet man häufig eine stärkere Vorwölbung in der rechten Iliacalgegend und

nicht selten grenzt sich eine Geschwulst ziemlich deutlich unter den Bauchdecken ab. Bei der Palpation trifft man hier vermehrtes Resistenzgefühl, meist sogar einen Tumor, welcher sich mehr oder minder deutlich umschreiben lässt. Die Geschwulst ist gewöhnlich von länglich-wurstförmiger Gestalt, steigt über dem Ligamentum Poupartii schräg nach aufwärts, erscheint bald glatt, bald höckerig und lässt sich mitunter eindrücken, ist aber gegen Berührung sehr empfindlich. Bei der Percussion erhält man über ihr gedämpften Schall.

Oft ist der Bauch wegen übermässiger Gasansammlung in den Dünndarmschlingen stark aufgetrieben. Dabei findet sich das Zwerchfell in die Höhe gedrängt, die obere Lebergrenze steht ungewöhnlich hoch und die Herzspitze kommt bereits im vierten und selbst im dritten Intercostalraume zu liegen, häufig auswärts von der linken Mammillarlinie.

Der Harn wird meist sparsam gelassen und ist stark concentrirt. Mit Hilfe von *Jaffe's* Indicanprobe (vergl. Bd. II, pag. 219) kann man Vermehrung der Indicanmenge in ihm nachweisen.

Der Stuhl ist angehalten, oder es treten anfangs noch einige, oft schleimhaltige dünne Stühle auf, welchen dann hartnäckige Obstipation folgt.

Zuweilen besteht Fieber, über 39·0°.

Der Puls ist dementsprechend beschleunigt, meist klein und hart.

Die Gesichtszüge drücken Schmerz aus und die Patienten machen einen schwer kranken Eindruck. Besteht das Leiden bereits einige Tage, so erscheinen die Augen eingefallen. Der Schlaf ist fast immer unruhig und gestört, was zum Theil schon durch die heftigen Schmerzen bedingt wird. Sprache häufig hoch und flüsternd, ähnlich wie bei Peritonitis.

Oft werden die Kranken von lästigem Singultus gepeinigt, dessen Auftreten begreiflicherweis wegen der dabei zunehmenden Spannung der Bauchdecken jedesmal die Schmerzen steigert. Bei Vielen stellt sich Erbrechen ein. Bald tritt dabei Mageninhalt zu Tage, bald handelt es sich um gallige, bald um faecal aussehende und ebenso riechende Massen. Fälle der letzteren Art sind von einer besonders ernsten Bedeutung, denn sie weisen auf eine Unwegsamkeit des Darmes hin und sind, falls das Hinderniss nicht gehoben wird, im Stande, unter den Erscheinungen von Ileus zu tödten.

Die Zunge sieht bald rein aus, bald trägt sie einen grauen oder graugelben oder graubraunen, mehr oder minder dicken Belag. Häufig besteht unangenehmer Foetor ex ore, welcher nicht selten kothigen Geruch verbreitet. Während vollkommener Appetitmangel herrscht, ist der Durst gewöhnlich gesteigert, doch vermehrt unvorsichtige Befriedigung desselben das Erbrechen.

Gelingt es, die Kothmassen aus dem Darme zu schaffen, so tritt oft auffällig schnell Genesung ein. Anderntalls aber bilden sich am Coecum Verschwärungsprocesse aus, welche den Uebergang zu Para- oder Perityphlitis oder zu Beidem vermitteln, seltener zu Perforationsperitonitis führen. Auch liegt die Möglichkeit vor, dass der Tod unter den Erscheinungen von Ileus oder Darmruptur eintritt, letztere als Folge einer zu übergrossen Ausdehnung des Dünndarmes durch aufgestaute Kothmassen und Gase.

Als Nachkrankheit lassen zuweilen Verschwärungen des Coecum Narben zurück, welche später durch zunehmende Verengerung Erscheinungen von Darmstrictur erzeugen.

Symptome einer Appendicitis.

Eine Entzündung des Processus vermiformis ruft fast dieselben Symptome hervor, wie diejenige des Blinddarmes. Gewöhnlich ist der Anfang ein mehr plötzlicher und heftiger. — Auch pflegt die Geschwulst weniger umfangreich zu sein oder ganz zu fehlen. Man beobachtet — uncomplicirte Verhältnisse vorausgesetzt — kein Kotherbrechen. Auch vermisst man meist Meteorismus. Der Percussionsschall über der Fossa iliaca bleibt tympanitisch. Unter allen Entzündungsformen in der rechten Darmbeingrube sind Entzündungen des Wurmfortsatzes die häufigsten. Mitunter kommt es urplötzlich zu Durchbruch des Wurmfortsatzes und zu Zeichen einer diffusen freien Perforationsperitonitis. Wiederholentlich habe ich bei Erscheinungen einer diffusen Peritonitis, welche scheinbar ohne nachweisbare Ursache plötzlich entstanden und von der rechten Darmbeingrube ausgegangen war, die richtige Diagnose gestellt, dass eine plötzliche Perforation des Wurmfortsatzes dem ganzen Krankheitsbilde zu Grunde lag. Glücklicherweise wird oft einer freien Perforation in die Bauchhöhle dadurch vorgebeugt, dass durch peritonitische Adhaesionen Verklebungen mit dem Netze oder mit benachbarten Darmschlingen zu Stande gekommen sind, so dass sich um die Durchbruchstelle eine abgekapselte Peritonitis ausbildet. Man hat es alsdann mit einer Perityphlitis s. Peritonitis appendicularis zu thun. Mitunter ist die Zerstörung des Processus vermiformis eine ringförmige, und es kann sich dabei ereignen, dass der äusserste Theil vollständig abgetrennt wird und in die Bauchhöhle fällt. Dabei kommt es vor, dass die entzündungserregenden Fremdkörper in den Peritonealraum hineingerathen, so dass es oft sehr schwer hält, bei der Section das Corpus delicti aufzufinden. Auch scheint es, dass sich Kothsteine allmälig in dem Eiter auflösen. In manchen Fällen tritt eine Vernarbung etwaiger Geschwüre ein. Sind die Geschwüre sehr zahlreich, so kann der ganze Processus vermiformis obliteriren; handelt es sich dagegen um vereinzelte Geschwüre, so kommt es zu Verschluss nur am Eingange des Wurmfortsatzes, dahinter sammelt sich allmälig eine Art von seröser Flüssigkeit an, welche den Wurmfortsatz bis zu dem Umfange einer Faust auszudehnen vermag, selbst darüber hinaus, und damit zu einem Hydrops processus vermiformis führt.

Symptome einer Perityphlitis.

Bei Perityphlitis wiegen peritonitische Symptome vor. Die Geschwulst in der rechten Fossa iliaca ist besonders empfindlich, liegt sehr oberflächlich und giebt schon bei leiser Percussion einen gedämpften Schall, welchem jedoch vom unterliegenden Colon und Coecum tympanitischer Schall beigemischt ist.

Gerhardt beobachtete bei der Palpation und Auscultation peritonitische Reibegeräusche, sogenannte *Beatty-Bright*'sche Reibegeräusche.

Der **Beginn des Leidens** ist nicht selten ein ganz plötzlicher. Mitunter sind einige Zeit vorher Unregelmässigkeiten des Stuhles und kolikartige Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend vorausgegangen. Französische Aerzte sprechen daher auch vielfach von einer Kolik des Wurmfortsatzes. Meist besteht **Fieber** von 39—40° und darüber. Vielfach stellt sich wiederholtes **Erbrechen** ein. Der **Stuhl** erscheint angehalten, seltener besteht zu Anfang Durchfall. Nicht selten klagen die Kranken über Beschwerden bei der **Harnentleerung**. Der Harn ist meist sparsam, stark saturirt und reich an Indican.

Unter den **Complicationen** kommt besonders häufig Pleuritis vor (in etwa 38% der Fälle, *Gerhardt & Wollbrecht*), welche meist rechtsseitig und seröser Natur ist. Auch Pyothorax subphrenicus und bei Durchbruch des Wurmfortsatzes Pyo-Pneumothorax subphrenicus sind keine zu seltenen Complicationen; *Weis* beobachtete Pyothorax subphrenicus unter 100 Fällen 7 Male.

Die **Gefahren der Krankheit** sind keine geringen. Wir führen als solche vornehmlich Durchbruch des Eiters in die Bauchhöhle mit diffuser Peritonitis, Eiterdurchbruch nach aussen oder in innere Organe (Darm, Blase, Scheide), Arrosion von Gefässen und innere Verblutung, Thrombose von Mesenterialvenen mit nachfolgender Pylephlebitis, Bildung von Leberabscessen, Pyaemie und eiterige Parotitis an.

In einem Falle meiner Beobachtung hatte ein 24jähriger Kaufmann im siebenten Lebensjahre an Perityphlitis gelitten. Er erkrankte dann auf einer Geschäftsreise in Rumänien zwei Monate vor seinem Tode an täglichen Schüttelfrösten mit Fieber, so dass man um so eher an Malaria dachte, als Ueberschwemmungen bestanden und viele Einwohner des Landes an Malaria litten. Allein Chinin blieb ohne Wirkung. Es kam ein intensiver Icterus hinzu, und bei der Section fand man Abscesse der Leber, die mit einer Pylephlebitis zusammenhängen, welche am Wurmfortsatze von einer vernarbten Stelle ihren Anfang nahm.

Bei Durchbruch von perityphlitischen Abscessen nach aussen kann der Eiter an weit abgelegenen Orten zum Vorschein kommen. In einer Beobachtung von *Brown* wurde in der rechten Kniekehle ein Abscess eröffnet, aus welchem sich Tomatenkerne, Heidelbeeren und Hühnerknöchelchen entleerten.

Nicht zu selten zeigen sich Erscheinungen von **Ileus**, für welche entweder Druck des perityphlitischen Exsudates auf den Darm oder Lähmung der Darmmusculatur als Ursache anzunehmen ist. Mitunter bleiben für Monate und selbst für Jahre abgekapselte Exsudate in der rechten Darmbeingrube zurück, welche bei geringer Veranlassung plötzlich zu einer acuten Exacerbation führen und für lange Zeit Neigung zu Recidiven unterhalten.

Zuweilen nimmt die Krankheit gewissermaassen eine andere Gestalt an. So kann es geschehen, dass der Eiterherd nach oben an Ausdehnung gewinnt, während er die Gegend des Coecum mehr und mehr freigiebt und zu den Erscheinungen einer Perinephritis führt. Bei einem Thierarzte erlebte ich vor einiger Zeit, dass es zu einer Abscessbildung in der Nabelgegend kam, während die Ileocoecal-Gegend nichts mehr von der ursprünglichen Entzündung erkennen liess. In einem anderen Falle von mir blieben Monate lang die Symptome einer Pericystitis zurück u. Aehnl. m.

Symptome einer Paratyphlitis.

Bei Paratyphlitis bekommt man es mit einer sehr schmerzhaften Geschwulst in der rechten Fossa iliaca zu thun, welche in der Tiefe zu liegen scheint, weil sie von lufthaltigen Darmschlingen überlagert ist. Bei der Percussion erkennt man dies daran, dass der Schall über der Gegend des Coecum bei leisem Aufsetzen des Plessimeters tympanitisch ist, und dass man erst bei stärkerem Eindrücken einen gedämpften Schall zu hören bekommt. Sehr häufig strahlen vorhandene Schmerzen in den Rücken, gegen die Schultern in die rechte Hand oder in das rechte Bein aus. Der rechte Hode ist zuweilen krampfhaft nach oben gezogen, auch klagen manche Kranke über Harndrang und Dysurie. Mitunter stellen sich hartnäckige Erectionen ein. Nicht selten geben die Patienten das Gefühl von Ameisenkriechen, Kältegefühl und Vertodtung im rechten Bein an, und mitunter bleibt noch lange Zeit Schwächegefühl in der rechten unteren Extremität zurück, nachdem die hauptsächlichsten Symptome schon längst geschwunden sind. Vor einiger Zeit behandelte ich auf der Züricher Klinik ein junges Mädchen an Paratyphlitis, welches von den heftigsten Schmerzen im Gebiete des rechten Ischiadicus gequält wurde, die ihr weit grössere Beschwerden bereiteten als die Entzündung im Bauchraume selbst. Offenbar muss man diese Erscheinungen auf Druckwirkungen des paratyphlitischen Exsudates auf die aus dem Wirbelcanale austretenden Nerven der rechten unteren Extremität beziehen. In ähnlicher Weise ist etwaiges Oedem des rechten Beines zu erklären.

Im günstigen Falle kommt es zur vollkommenen Resorption des Exsudates. Unter weniger günstigen Umständen dehnt sich die Entzündung auf das pararenale Bindegewebe oder auf das Zellgewebe von Becken, Mastdarm oder Schenkelbeuge aus und schliesslich bricht der Eiter nach aussen oder in Blase, Uterus, Mastdarm oder Scheide durch, oder er kommt unter der Schenkelbeuge zum Vorschein. Auch kann sich der Eiter einen Weg zu den Bauchdecken bahnen. Zuweilen geht dem Eiterdurchbruche Erysipel der Haut oder eine ausgedehnte Verjauchung voraus. Besteht zugleich eine Communication mit dem Coecum, so entsteht eine Darmfistel, deren definitive Ausbildung zuweilen Hautemphysem einleitet. Auch sind Beobachtungen bekannt, in welchen der Eiter in die Pleura- oder Pericardialhöhle durchbrach und der Tod durch Empyem, Pyo-Pneumothorax oder Pericarditis erfolgte. In manchen Fällen geht sogar die Paratyphlitis zurück, und es werden bei der Untersuchung nur die in Rede stehenden Folgezustände beobachtet, deren Genese bei mangelhafter Anamnese mitunter sehr unklar ist.

Vor einiger Zeit sah ich einen 42jährigen Herrn, welcher seit acht Tagen hoch fieberte und vielfache Schüttelfröste gehabt hatte. Acht Wochen zuvor waren Typhlitis und Paratyphlitis vorausgegangen. Gegenwärtig die rechte Fossa iliaca ganz frei. Dagegen links von der Mittellinie etwas unterhalb des Nabels ein ziemlich oberflächlich gelegener apfelgrosser Abscess unter den Bauchdecken. Eine Incision durch den Obliquus externus fördert circa 2 Esslöffel eines faecal riechenden Eiters zu Tage. Strenge *Lister*'sche Behandlung. Sofortiger Abfall des Fiebers. Aufhören der Schüttelfröste. Heilung in wenigen Tagen.

Aufrecht beschrieb einen Fall von Paratyphlitis, in welchem sich der Eiter bis in die Milzgegend hingezogen und dadurch einen Milztumor vorgetäuscht hatte.

In manchen Fällen von Paratyphlitis bricht der Abscess, ohne sich gesenkt zu haben, in das Coecum, Colon oder in die Bauchhöhle durch, woran sich Erscheinungen von Verjauchung und Pyaemie oder von Perforationsperitonitis anschliessen.

Die Dauer einer Typhlitis, Appendicitis, Peri- und Paratyphlitis ist sehr verschieden. Eine Typhlitis stercoralis ist nicht selten binnen wenigen Tagen beendet, während sich Para- und Perityphlitis zuweilen über Monate hinziehen. Mitunter wird eine eingetretene Besserung unvermuthet von einer sehr beträchtlichen Verschlimmerung unterbrochen, so dass die nahe Aussicht auf Genesung ganz und gar vereitelt erscheint. Sehr geringe Anlässe können dies hervorrufen; man hat dergleichen mehrfach in Folge von unvorsichtigen Körperbewegungen, von Pressbewegungen beim Stuhle und von Husten und Brechen eintreten gesehen.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient die grosse Neigung zu Recidiven. So sah ich vor einiger Zeit einen hohen Gerichtsbeamten, welcher binnen $1^1/_2$ Jahren zum fünften Male unter den Erscheinungen von Perityphlitis erkrankt war. Er erklärt sich dies zum Theil aus der Erfahrung, dass nach überstandener Krankheit eine Neigung zu Stuhlverstopfung in höherem Grade als zuvor zurückzubleiben pflegt.

III. Diagnose. Was man bei der Unterscheidung zwischen Typhlitis, Appendicitis, Para- und Perityphlitis zu beachten hat, dürfte aus der vorausgehenden Darstellung zur Genüge erhellen. Auch haben wir mehrfach darauf hingewiesen, dass mitunter die Differentialdiagnose zwischen den genannten Zuständen unmöglich ist, weil die Dinge vielfach in einander übergehen.

Man kann aber die in Rede stehende Veränderung noch leicht mit einfacher Coprostase, Darmkrebs, Invagination, Ileus, Wanderniere, Gallenstein- und Nierensteinkolik, mit Senkungsabscess, Psoitis, Tuberculose oder Krebs der mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen und Salpingitis verwechseln.

Bei einer einfachen Coprostase im Coecum werden entzündliche Erscheinungen fehlen.

Darmkrebs betrifft ältere Personen und verläuft schleichend und langsam.

Bei Invagination tritt meist am Anfange der Krankheit schleimig-blutiger Durchfall auf.

Ileus aus anderen Ursachen lässt die schmerzhafte Geschwulst in der rechten Darmbeingrube vermissen.

Bei Ren mobilis, wenn die Niere in der rechten Fossa iliaca liegt, kommt die Form und glatte Oberfläche des Tumors in Betracht; ausserdem ist der Tumor beweglich, gar nicht oder nur wenig empfindlich und mitunter lassen sich Pulsationen der Nierenarterie fühlen.

Gallenstein- und Nierensteinkolik führen zu Icterus oder Haematurie; die Schmerzen treten intermittirend auf und sitzen höher.

Bei Senkungsabscess, bei Wirbeltuberculose oder Tuberculose der Beckenknochen findet man Veränderungen an der Wirbelsäule oder an dem Becken.

Bei **Psoitis** fehlen Störungen der Verdauung.

Tuberculose und Krebs der mesenterialen oder retroperitonealen Lymphdrüsen führen zur Bildung von kleinhöckerigen und verschieblichen Tumoren im Bauchraume.

Auf die Schwierigkeiten, Appendicitis und **Salpingitis** in jedem Falle zu unterscheiden, hat neuerdings *Richelot* hingewiesen.

IV. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei Entzündung des Coecum wesentlich günstiger als bei einer solchen des Processus vermiformis, bei Para- und Perityphlitis. Wenn auch die Sterblichkeitsziffer vieler inneren Kliniken eine geringe ist (ich selbst verlor unter 130 Kranken nur 5 (3·9%), so muss man sich doch hüten, von vornherein eine gute Vorhersage zu stellen. Bei Appendicitis, Para- und Perityphlitis ist die Gelegenheit zu ernstesten Complicationen eine so günstige, dass Vorsicht bei der Prognose in allen Fällen geboten erscheint. Die Chirurgen nehmen in der Regel eine höhere Sterblichkeitsziffer als die Internen an, aber es liegt dies darin, dass sie es meist mit Kranken zu thun bekommen, bei denen das Leiden eine besonders ernste Wendung genommen hat. *Porter* beispielsweise sammelte 448 Beobachtungen von Perityphlitis, von welchen 371 (82·8%) genasen und 77 (17·2%) starben. Geradezu schlecht wird die Vorhersage dann, wenn es zu einem freien Durchbruche des Darmes in die Bauchhöhle und zu allgemeiner Perforationsperitonitis kommt, obschon *Patschkowski* aus der *v. Frerichs*'schen Klinik eine Beobachtung mitgetheilt hat, in welcher trotzdem bei interner Behandlung Genesung eintrat.

V. Therapie. Die prophylactischen Maassnahmen haben darauf zu zielen, bei Leuten, welche an Stuhlverstopfung leiden, für regelmässige Leibesöffnung zu sorgen, noch mehr bei Personen, welche bereits einmal Typhlitis oder Appendicitis, Para- oder Perityphlitis überstanden haben. Auch müssen sich solche Personen vor Diätfehlern und lange Zeit auch vor körperlichen Strapazen sorgfältig bewahren.

Gegen Typhlitis stercoralis wende man Darminfusionen an, um den Dickdarm möglichst schnell und vollkommen zu entleeren und die mechanisch reizenden Kothmassen zu entfernen. Zu Anfang der Behandlung ist es vortheilhaft, die Darminfusionen einstündlich so lang zu wiederholen, bis reichliche Kothentleerungen eingetreten sind. Es ereignet sich nämlich sehr oft, dass sich die zu unterst gelegenen Kothmassen zu einer Art obstruirenden Pfropfes verhärtet haben, welcher erst erweicht sein muss, ehe die über ihm stehende Kothsäule einen Weg nach aussen findet. Man giesse jedes Mal so viel Wasser ein, als der Darm zu fassen vermag. Auch trotz einer reichlichen Kothentleerung bleibt nicht selten für einige Zeit eine Geschwulst in der rechten Fossa iliaca zurück, weil dieselbe zum Theil auf einer entzündlich-serösen Durchtränkung der Darmwände beruht. Statt der Darminfusionen mit Wasser hat namentlich *Fleiner* Infusionon mit Oel (körperwarm) empfohlen.

Die interne Anwendung von Abführmitteln, wie von Oleum Ricini (2 bis 3 Esslöffel) oder Calomel und Jalapa (aa. 0·5) und Aehnl., halten wir für weniger vor-

theilhaft, namentlich in schon längere Zeit bestehenden Fällen, weil die allgemeine Darmperistaltik zu sehr angeregt wird, was bei einer vorgeschrittenen Entzündung schädlich sein kann.

Bei Appendicitis, Para- und Perityphlitis verordne man absolute Ruhe, flüssige Kost (Milch, Ei, Fleischbrühe, *v. Leube-Rosenthal*'sche Fleischsolution, Peptonpraeparate von *Kochs* oder *Kemmerich*, Wein, Bier etc.) und gebe Opium in grossen Dosen, bis die Empfindlichkeit vollständig und dauernd geschwunden ist, worüber freilich Wochen hingehen können:

Rp. ***Opii 0·03***
Sacch. 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. Zweistündl. 1 Pulver zu nehmen.

Sind die Schmerzen sehr quälend, so setze man 5—10 Blutegel auf die Bauchdecken über dem Entzündungsherde, wonach ich vielfach sehr schnelle Abnahme der Schmerzen beobachtet habe. In der ersten Zeit, wenn die Entzündungserscheinungen noch sehr heftige sind, wende man eine nicht zu schwere Eisblase über dem Entzündungsherde an, die man späterhin, wenn es darauf ankommt, eine Resorption des Exsudates herbeizuführen, zweckmässiger durch ein warmes Cataplasma vertauscht. Geht die Resorption trotzdem nur langsam von statten, so habe ich mehrfach mit gutem Erfolge Unguentum Hydrargyri cinereum benutzt, welches ich messerrückendick auf Wolllappen streichen und dauernd über dem Exsudate tragen liess. Weit weniger zufriedengestellt war ich von der Wirkung des Unguentum Kalii jodati, von Jodoformsalbe, von der Tinctura Jodi, von Ichthyolsalbe und von der Benutzung wiederholter Vesicantien. Eine sehr häufig auftretende Frage ist die, wie man sich einer Stuhlverhaltung gegenüber benehmen soll, denn dass trotz des Gebrauches von Opium eine bestandene Stuhlverstopfung schwindet, ereignet sich doch nur selten. Man kommt hierbei in eine leicht verständliche Verlegenheit, denn eine lebhafte allgemeine Anregung der Darmperistaltik wird man zu vermeiden suchen, und andererseits ist der Schaden, welchen eine zu anhaltende Stuhlverstopfung nach sich ziehen kann, nicht zu unterschätzen. Man folge dem Grundsatze, dass es namentlich in Anbetracht der verordneten flüssigen Kost genügt, wenn alle 8 Tage einmal Stuhl erfolgt. Dabei vermeide man alle inneren Abführmittel und wende Darminfusionen mit Wasser oder Oel oder Glycerinklystiere an, deren Einfluss ein mehr localer und auf den unteren Abschnitt des Dickdarmes beschränkter ist.

Eine gerade in den letzten Jahren mit regem Eifer behandelte Frage hat sich um die operative Behandlung der Perityphlitis gedreht. Es giebt Chirurgen, welche behaupten, dass jede Perityphlitis eine chirurgische Krankheit sei und dem Gebiete der inneren Medicin entrückt werden müsste. Dass das viel zu weit gegangen ist, erhellt daraus, dass die Statistiken medicinischer Abtheilungen ergeben, dass Heilungen durch innere Mittel die Regel bilden. Selbstverständlich wird man kein Bedenken tragen, sofort eine Incision in die Bauchdecken zu machen, wenn man deutliche Fluctuation fühlt und einen abgekapselten Bauchhöhlenabscess vor sich hat. Wer freilich sich immer nur dann zu einer Incision entschliessen

wollte, wenn deutliches Fluctuationsgefühl vorhanden ist, der würde vielfach den günstigsten Zeitpunkt für einen operativen Eingriff versäumen. Es ist gerade für perityphlitische Abscesse bezeichnend, dass man Fluctuationsgefühl auf den Bauchdecken entweder ganz vermisst oder sehr undeutlich und unsicher fühlt, obschon es sich um beträchtliche Eitermengen in der Tiefe der Bauchhöhle handeln kann. Darin besteht die Hauptschwierigkeit in der Beurtheilung des richtigen Zeitpunktes für eine Operation. Von manchen Seiten wird eine Probepunction empfohlen, um über das Vorhandensein von Eiter in's Klare zu kommen, doch will mir dieselbe trotz aller Vorsicht durchaus nicht als ein harmloser Eingriff erscheinen, wie das mitunter dargestellt wird. Manche Chirurgen behaupten, dass auch eine zu frühzeitige Operation dem Kranken keinen Schaden bringe. Man hat versucht, zwischen Fällen von Perityphlitis, die zunächst dem inneren Arzte überlassen werden können, und solchen, welche sofort dem Chirurgen zugeführt werden sollen, genau zu unterscheiden und hat zu den letzteren solche gezählt, bei denen deutliche Fluctuation verhanden ist oder eine etwaige Probepunction Eiter ergeben hat, ferner solche, bei denen sich die entzündlichen Erscheinungen trotz aller regelrecht angewandten inneren Mittel beständig steigern, ausserdem solche, bei denen Collaps- und Shockerscheinungen auftreten, und endlich solche, die das Bild einer diffusen Perforationsperitonitis darbieten. Dazu kommen noch Fälle mit mehrfachen Recidiven.

Hat eine Perityphlitis zu einer diffusen septischen Bauchfellentzündung geführt, so sind durch die Laparotomie mehrfach Heilungen erzielt worden.

Manche Chirurgen behaupten, dass man durch innere Mittel bestenfalls einen einzelnen Anfall von Perityphlitis beseitigen, aber nicht Rückfälle des Leidens verhüten könne; das vermögen nur chirurgische Eingriffe, und schon aus diesem Grunde sei die Perityphlitis eine chirurgische Krankheit. Eine Verhütung von Rückfällen erreicht man dadurch, dass man eine Resection oder Exstirpation des Wurmfortsatzes ausführt. Getheilt sind unter den Chirurgen die Ansichten darüber, ob man die genannte Operation während eines Anfalles von Perityphlitis oder in der anfallsfreien Zeit vornehmen soll; beide Lager vertheidigen ihren Standpunkt durch ihre guten Resultate. Uebrigens kann die Entfernung des Wurmfortsatzes auf sehr grosse Schwierigkeiten stossen; bei einigen meiner Kranken waren sehr erfahrene Chirurgen überhaupt nicht im Stande, nach Eröffnung des Bauchabscesses einen Wurmfortsatz zu finden, und unter solchen Umständen sind Rückfälle keineswegs ausgeschlossen.

Die umfangreichste Statistik über die Operationsergebnisse bei Perityphlitis, welche mir zur Zeit bekannt ist, hat *Porter* gegeben. Wir führen aus derselben folgende Zahlen an:

1. Gesammtzahl der Fälle	448	
Genesen	371	(82·8%)
Gestorben	77	(17·2%)
2. Behandlung mit Incision und Drainage	188	Fälle
Geheilt	154	(81·9%)
Gestorben	34	(18·1%)

3. Entfernung des Wurmfortsatzes während eines Anfalles . . . . 151 Fälle
   Geheilt . . . . 122 (80·8%)
   Gestorben . . . . 29 (19·2%)

4. Entfernung des Wurmfortsatzes in der anfallsfreien Zeit . . . . 14 Fälle
   Geheilt . . . . 13 (92·9%)
   Gestorben . . . . 1 (7·1%)

5. Nicht operirte Fälle 95
   Geheilt . . . . 82 (86·3%)
   Gestorben . . . . 13 (13·7%)

Anhang. Es sind vereinzelte Beobachtungen von eitriger Entzündung um das Colon ascendens bekannt gemacht worden, Pericolitis (*Windscheid, Tordeus, Eisenlohr*). Als Ursachen hat man heftige Körpererschütterungen, z. B. beim Reiten, beobachtet. Das Leiden verläuft fieberhaft, führt zu Erbrechen und Stuhlverhaltung und veranlasst eine Geschwulstbildung, welche die Fossa iliaca frei lässt und von der elften Rippe bis zur Nabelhöhe und nach einwärts bis zur rechten Mamillarlinie reicht. Unter einer zweckentsprechenden symptomatischen Behandlung steht Heilung zu erwarten.

5. Rundes Duodenalgeschwür. Ulcus duodeni rotundum.

(Ulcus duodeni pepticum.)

I. Aetiologie. Das runde Duodenalgeschwür hat eine ähnliche Entstehung wie das runde Magengeschwür, d. h. meist ist es eine Folge davon, dass nach vorausgegangenen Circulationsstörungen auf der Darmschleimhaut die Verdauungssäfte die Schleimhaut angreifen und verdauen. Fast ausnahmslos kommen derartige Geschwürsformen oberhalb der Einmündungsstelle vom Ductus choledochus und Ductus pancreaticus vor. Man erklärt dies dadurch, dass nur bis zu dem angegebenen Orte der mit den Speisen in den Darmcanal übergetretene Magensaft sauere Reaction und verdauende Wirksamkeit behält, während tiefer abwärts das Pepsin durch die Galle gefällt und die Acidität des Magensaftes durch die alkalischen Darmsecrete vernichtet wird, so dass der Magensaft seine verdauende Kraft einbüsst.

Merkel wies in einem Falle als Grund der Circulationsstörungen eine Embolie nach, und nach Beobachtungen von *Parénsky* und *Nothnagel* scheinen embolische Geschwüre auf der Darmschleimhaut überhaupt keine zu seltenen Befunde zu sein. Uebrigens hat man geschwürige Veränderungen embolischer Natur bereits bei Neugeborenen angetroffen und manche Fälle von Melaena neonatorum darauf zurückgeführt. *Billroth* machte auf das Auftreten von Duodenalgeschwüren bei Septicaemie aufmerksam, wobei er es jedoch unentschieden lässt, ob man es mit den Folgen einer haemorrhagischen Entzündung oder mit einer Embolie der Duodenalarterie zu thun hat. Jedenfalls ist er geneigt, diese Geschwüre genetisch so aufzufassen, wie jene Duodenalgeschwüre, welche man nicht selten nach Verbrennungen auf der äusseren Haut zu sehen bekommt. In der Regel stellen sich hier die ersten Erscheinungen zwischen dem siebenten bis vierzehnten Tage, mitunter aber auch schon am zweiten Tage nach einer Verbrennung ein. Zuweilen reichen unbedeutende Verbrennungen aus, um auf der Duodenalschleimhaut Verschwärungen zu erzeugen. Beispielsweise berichtet *Greenwood* über eine Beobachtung, in welcher wegen Nachblutung nach einer Amputatio penis eine Irrigation mit heissem Wasser unternommen wurde und der Patient nach wenigen Tagen an Duodenalgeschwür zu Grunde ging, welches auf eine Verbrühung zurückgeführt wurde (?).



Ueber den Zusammenhang zwischen Hautverbrennung und Geschwürsbildung ist nichts Sicheres bekannt. *Hunter* suchte experimentell nachzuweisen, dass es sich um eine Resorption toxischer Substanzen handele, die durch die Galle auf die Duodenalschleimhaut ausgeschieden würden und hier zur Geschwürsbildung führten. Von Anderen wird eine Thrombose von Blutgefässen der Duodenalschleimhaut durch frei gewordenes Fibrinferment angenommen.

Mitunter sollen auch Erfrierungen den Grund für Duodenalgeschwüre abgeben. *Morot* giebt nach Beobachtungen von *Larcher* und *Malherbe* einen Zusammenhang zwischen Duodenalgeschwüren und Erysipel an. Aehnliches gilt für Pemphigus. Auch eine amyloide Entartung der Darmgefässe dürfte in manchen Fällen geeignet sein, Circulationsunterbrechungen mit nachfolgender Verschwärung auf der Darmschleimhaut zu erzeugen. Nachdem schon vor vielen Jahren *Friedreich* auf diese Möglichkeit hingewiesen hatte, wurde sie neuerdings von *Aufrecht* durch eine Beobachtung bestätigt. Freilich ist der zuletzt genannte Autor der Ansicht, dass in manchen Fällen auch eine übermässig reichliche Einlagerung von Corpora amyloidea zu einer Art von Drucknecrose der Darmschleimhaut führe.

Im Gegensatz zum runden Magengeschwür erkrankte das männliche Geschlecht häufiger an einem runden Duodenalgeschwür als das weibliche und die grösste Zahl der Erkrankungen ereignet sich im 30—60sten Lebensjahre, demnächst in den ersten 10 Lebensjahren.

Das runde Duodenalgeschwür gehört zu den seltenen Krankheiten. *Oppenheimer* konnte 1892 nur 116 Beobachtungen aus der Litteratur zusammenbringen. Mir selbst kamen binnen 10 Jahren unter 12.073 Kranken nur 4 Fälle (1 : ca. 3000) mit rundem Duodenalgeschwür auf der Züricher Klinik zur Behandlung. Alle Kranken waren Männer, die im 19.—46. Lebensjahre standen (vergl. *Vonwyl*, Diss. inaug. Zürich 1893). In dem gleichen Zeitraume behandelte ich 116 Personen mit rundem Magengeschwür, so dass innerhalb meines Wirkungskreises 1 Duodenalgeschwür auf 29 Magengeschwüre kam.

II. Anatomische Veränderungen. Wie in der Entstehungsweise, so gleichen auch in dem anatomischen Aussehen vielfach runde Duodenalgeschwüre einem runden Magengeschwür. Es handelt sich also um scharf umschriebene Defecte der Schleimhaut, deren Rand terrassenartig abfällt und frei von entzündlichen Veränderungen ist. Am häufigsten sitzen die Geschwüre am oberen horizontalen Abschnitte des Duodenums, seltener am absteigenden Theile, am seltensten unterhalb der Gallengangsmündung. Oft sind sie derart gelegen, dass sie zum Theil von dem Duodenum aus auf die Schleimhaut des Pylorus übergreifen. Gewöhnlich trifft man nur ein Geschwür an, seltener mehrere oder gleichzeitig Geschwüre auf der Schleimhaut des Duodenums und des Magens.

Morot fand unter 22 Fällen:

1 Geschwür	18 Male	(81·8 Procente),
2 Geschwüre	2 „	9·2 „
3 „	1 „	4·5 „
4 „	1 „	4·5 „

Sehr selten kommen an anderen Abschnitten des Darmes peptische Geschwüre vor. Die Ursachen für ihre Entstehung liegen auch hier aller Wahrscheinlichkeit nach darin, dass unter normalen Verhältnissen das Blut sehr schnell die verdauenden Fermente des Darmtractes aufnimmt, fortführt und dadurch der Darmschleimhaut gegenüber unwirksam macht. Sind aber Unterbrechungen der Circulation entstanden, so wird die Möglichkeit gegeben, dass sich verdauende Wirkungen an der Darmschleimhaut äussern.

Gerade Duodenalgeschwüre zeichnen sich durch Neigung zu Perforation und tödtlicher Blutung aus. Die Blutung kann durch Uebergreifen und Arrosion seitens des Geschwüres aus der Arteria pancreatico-duodenalis, aus

der Arteria gastro-epiploica oder aus der Arteria hepatica, aus der Vena portarum oder aus der Vena cava eintreten. *Stich* beschrieb einen Fall von Perforation eines Geschwüres in die Aorta. Auch abnorme Communication mit der Gallenblase ist beschrieben worden. Tritt Vernarbung ein, so kommt es verhältnissmässig oft zu Verengerung des Duodenums und in Folge davon kann Erweiterung des Magens und Oesophagus entstehen, wofür *Biermer* ein sehr gutes Beispiel mitgetheilt hat. Auch hat man zuweilen dauernden narbigen Verschluss des Ductus choledochus und Ductus pancreaticus mit chronischem Icterus gesehen, wenn das Geschwür und späterhin die Narbe an der Ausmündungsstelle des Ductus choledochus sass.

Einen bisher unbekannten Ausgang von Duodenalgeschwür in Folge von Verbrennung beobachtete ich bei einem Kranken meiner Klinik. Ganz ähnlich, wie dies vom runden Magengeschwür bekannt ist, war hier der Rand des Duodenalgeschwüres krebsig verändert, und es war ausserdem von hier aus zu einem metastatischen Krebsknoten im Brustrückenmarke gekommen. *Ewald* hat späterhin eine ähnliche Beobachtung gemacht.

III. Symptome und Diagnose. Die Symptome eines runden Duodenalgeschwüres sind nicht selten denjenigen eines runden Magengeschwüres so ähnlich, dass es während des Lebens kaum möglich ist, eine Differentialdiagnose zu stellen. Schmerz in der epigastrischen Gegend, namentlich nach rechts hinüber gegen den Pylorus hin, Druckempfindlichkeit bei Berührung der Bauchdecken, Erbrechen, Blutbrechen und blutiger Stuhl sind die hervorstechendsten, aber beiden Zuständen in gleicher Weise zukommenden Eigenthümlichkeiten. Zuweilen hat sich das Geschwür ganz verborgen ausgebildet und führt unter plötzlich eintretenden Erscheinungen einer diffusen Perforationsperitonitis oder durch unstillbare Darmblutung binnen kürzester Zeit den Tod herbei. In manchen Fällen wird dem freien Durchbruche eines Duodenalgeschwüres dadurch vorgebeugt, dass es vorher zu Verklebungen und Verwachsungen mit benachbarten Organen kommt, wodurch ein freier Durchbruch verhindert wird. Dabei kann der Zerstörungsprocess ähnlich wie beim runden Magengeschwür auf die benachbarten Organe übergreifen und namentlich an Leber und Bauchspeicheldrüse weitgehende Verwüstungen hervorrufen. Zuweilen schliessen sich an einen Durchbruch die Zeichen von Pyothorax subphrenicus oder Pyo-Pneumothorax subphrenicus an. Mitunter findet ein Durchbruch in das retroperitoneale Zellgewebe statt, und es bilden sich hier ausgedehnte Verjauchungen, die vielleicht erst an weit abgelegenen Körperstellen (Schulterblatt, Halsgegend) nach aussen durchbrechen.

Will man sich zu einer Differentialdiagnose zwischen einem runden Magen- und einem Duodenalgeschwüre überhaupt herbeilassen, so hätte man zu beachten, ob sich der Schmerz auffällig stark nach rechts hinüber erstreckt, und ob vielleicht wiederholentlich Darmblutungen, aber niemals Blutbrechen eingetreten sind. Manche legen grossen Werth darauf, dass beim runden Magengeschwür der Schmerz sehr bald der Mahlzeit zu folgen pflegt, während bei einem runden Duodenalgeschwüre nicht selten drei bis vier Stunden darüber hingehen. *Chvostek* betont, dass sich beim runden Duodenalgeschwüre Schmerzen, welche sich $2^1/_2$ Stunden nach dem Frühstücke und drei Stunden nach dem Mittagsmahle einstellten, durch Genuss von Wein beseitigen oder wenigstens mindern liessen. Er schliesst daraus, dass, während Weingenuss bei einem runden Magengeschwüre den Schmerz steigern wird, bei dem runden Duodenalgeschwüre ein Nachlassen des Schmerzes ein-



treten wird, weil reflectorisch nach Einnahme von Wein der Magenpförtner zum Verschlusse kommt, so dass kein Mageninhalt in das Duodenum überzutreten und hier die Geschwürsfläche zu reizen vermag. Bei der Diagnose zu benutzen ist noch die Aetiologie; beispielsweise würden Schmerzen in der epigastrischen Gegend und Darmblutungen nach einer Verbrennung auf ein Duodenalgeschwür hinweisen.

IV. Prognose und Therapie. Es gilt hier Alles über das runde Magengeschwür Gesagte (vergl. Bd. II, pag. 136).

6. Darmkrebs. Carcinoma intestinale.

I. Anatomische Veränderungen. Krebs des Darmes stellt meist ein primäres Leiden dar. Seltener entwickelt er sich secundär im Anschlusse an Krebse in benachbarten Organen (Blase, Prostata, Uterus, Ovarien, Lymphdrüsen, Netz, Magen u. s. f.), wobei er entweder per contiguitatem auf die Darmwand übergreift oder, was seltener geschieht, als metastatischer Krebs auftritt.

Am häufigsten entwickelt sich Krebs am Mastdarm, vornehmlich an der Uebergangsstelle zur Flexura sigmoidea. Demnächst trifft man ihn an der Flexur selbst und an den Knickungsstellen des Colons an (Coecum, hier namentlich von der *Bauhin*'schen Klappe ausgehend, Flexura coli hepatica und Fl. c. lienalis). Nur selten tritt er im Dünndarm auf. Verhältnissmässig häufig kommt er hier noch im Duodenum vor, namentlich an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus oder am Anfangstheil des Duodenums, wo er meist vom Pylorus aus fortgepflanzt ist.

v. Leube giebt an, dass ungefähr 80% aller Darmkrebse auf den Mastdarm, 15% auf Coecum und Colon und nur 5% auf den Dünndarm kommen. *Haussmann* fand unter 268 Darmkrebsen, bei welchen jedoch Mastdarmkrebse ausgeschlossen waren, folgende Vertheilung:

Dünndarmkrebse	=	25 (9·3%)
Dickdarmkrebse	=	243 (90·7%)
Ileumkrebse	=	21
Jejunumkrebse	=	4
S. Romanum	=	100
Coecum	=	48
Colon descendens	=	29
Colon transversum	=	26
Colon ascendens	=	22
Flexura lienalis coli	=	10
Flexura hepatica coli	=	8

Häufig erörtert ist die Frage, weshalb der Krebs mit Vorliebe den Dickdarm und hier gerade die Knickungsstellen befällt. Man hat dies damit in Zusammenhang gebracht, dass namentlich an diesen Stellen der Koth den grössten Reiz auf die Darmschleimhaut ausübt; vielleicht ist auch eine stärkere Drüsenentwicklung auf der Schleimhaut des unteren Abschnittes des Dickdarmes im Spiel.

In Bezug auf die gewebliche Natur der Darmkrebse gilt alles vom Magenkrebs Gesagte, so dass man also Scirrhi, Medullar- und Gallertkrebse zu unterscheiden hat. Verhältnissmässig häufig kommen Gallertkrebse im Mastdarm vor, in welchem man auch in seltenen Fällen Pigmentkrebse, Melanocarcinome, beobachtet hat.

Das makroskopische Aussehen eines Darmkrebses ist grösstentheils von seiner histologischen Structur abhängig; bald be-

kommt man es mit markweissen, trocken-krümeligen oder mehr saftreichen prominirenden Massen zu thun, bald mit einer Geschwulst, welche mit einer gelblichen oder bräunlichen colloiden Flüssigkeit durchsetzt ist, bald endlich stellt der Krebs eine schwartenartige, derbe und fast knorpelige Verdickung der Darmwand dar. Bei Melanocarcinomen fällt vor Allem das kohlschwarze Aussehen auf.

Primärer Darmkrebs zeigt das Bestreben, sich ringförmig um die Darmwand auszubreiten, wodurch es zu Darmstenose und krebsiger Darmstrictur kommt. Dieselbe ist zuweilen so hochgradig, dass man nicht im Stande ist, einen dünnen Bleistift durch die verengte Stelle hindurchzuführen. Seltener bekommt man es mit einzelnen Krebsknoten in der Darmwand zu thun. Auch kommt es vor, dass ausser einer ringförmigen Krebsstrictur noch vereinzelte Krebsknoten in der Darmwand anzutreffen sind. Zuweilen hat man Krebse an zwei weit von einander entfernten Abschnitten des Darmes angetroffen, z. B. am Coecum und an der Flexura sigmoidea.

Die krebsigen Veränderungen bleiben oft nicht auf die Schleimhaut und Submucosa des Darmes beschränkt, sondern ergreifen auch die Darmmuscularis und ziehen sich bis auf die Serosa hin. Man findet alsdann die Muskelhaut verdickt und von einem verbreiterten und netzartig vertheilten Bindegewebe durchsetzt; auch lassen sich körnig-weisse Krebszüge in dieselbe hinein verfolgen.

Darmkrebse sind in der Regel Cylinderepithelkrebse und lassen vielfach noch die Verästelung der Drüsen der Darmschleimhaut erkennen, so dass man genauer von Adenocarcinomen sprechen müsste. Nur am untersten Abschnitte des Mastdarmes werden zuweilen auch Plattenepithelkrebse angetroffen.

Die histologische Entwicklung des Darmkrebses stimmt nach Untersuchungen von *Waldeyer* mit derjenigen des Magenkrebses überein. Es geht demnach die Krebswucherung nicht von der Submucosa und dem Bindegewebe, sondern von der eigentlichen Schleimhaut und hier von den Epithelzellen der *Lieberkühn*'schen Drüsen aus.

Hat eine krebsige Darmstrictur bestanden, so findet man den Darm oberhalb der Stenose ausgeweitet, mit Kothmassen überfüllt und in seinen Wandungen hyperplastisch, während der unterhalb gelegene Darmabschnitt zusammengesunken, inhaltsleer und von verdünnter Wandung erscheint. Ist die Spannung der Darmwände eine übergrosse geworden, so kann es zu Darmruptur gekommen sein.

Eine bestandene krebsige Darmverengerung kann dadurch rückgängig werden, dass die Krebsmassen theilweise zerfallen, sich abstossen und mit dem Kothe nach aussen gelangen. Es kann sogar an Stelle von ausgestossenem Krebsgewebe zur Bildung von Narbengewebe kommen, durch welches *Rokitansky* eine Art von Spontanheilung angenommen hat. Doch hat das Narbengewebe Neigung zur allmäligen Verengerung, und so kann sich von Neuem eine Strictur narbiger Natur bilden.

Bei dem Zerfall einer Krebsgeschwulst tauchen nicht selten bedenkliche Gefahren auf. So kommt es mitunter zu sehr heftigen Darmblutungen. Oder es tritt Perforation der Darmwand ein, oder der Darm wird durch peritonitische Verklebungen mit benachbarten Organen verlöthet, bricht dann aber in diese durch. Auf solche Weise können abnorme Communicationen von Darmschlingen unter einander, eine Verbindung mit Blase, Scheide, Uterus und Magen, oder in seltenen Fällen eine Verlöthung mit den Bauch-

decken, und nach erfolgtem Durchbruche nach aussen die Bildung einer äusseren Darm- oder Kothfistel zu Stande kommen. Auch findet mitunter ein Durchbruch des Darmes in das retroperitoneale Zellgewebe statt; es bilden sich Kothabscesse und es schliesst sich daran ein pyaemischer Zustand an, welchem die Kranken erliegen.

Nicht selten beschränkt sich primärer Darmkrebs allein auf den Darm, in anderen Fällen dagegen greift er unmittelbar auf benachbarte Organe, namentlich auf die Beckeneingeweide über oder es bilden sich in den zugehörigen Lymphdrüsen Krebsmetastasen. Nicht selten findet man auf dem Bauchfelle Krebsknoten, wozu sich Zeichen einer carcinomatösen Bauchfellentzündung hinzugesellt haben. Aber auch in weit abgelegenen Organen, z. B. in der Leber, kann es zur Entwicklung von metastatischen Krebsknoten kommen.

II. Aetiologie. Die Ursachen für Darmkrebs sind, wie diejenigen aller krebsigen Erkrankungen, unbekannt. Des ausnahmsweisen Entstehens eines Darmkrebses aus einem vorausgegangenen Duodenalgeschwüre ist bereits Bd. II, pag. 260, gedacht worden. Erfahrungsgemäss weiss man, dass er häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommt, und dass er sich in der Regel erst nach dem 40sten Lebensjahre entwickelt. Jedoch ist er mitunter schon im Kindesalter gesehen worden.

Widerhofer beispielsweise beschrieb zwei Beobachtungen von (secundärem) Darmkrebs, von welchen die eine ein Kind von drei Tagen, die andere ein sechszehntägiges Kind betraf. Ich selbst sah einen Fall von Dickdarmkrebs bei einem jungen Manne, welcher eben erst das zwanzigste Lebensjahr überschritten hatte; *Schoening* konnte sogar 13 Fälle von Darmkrebs bei Personen unter 20 Jahren sammeln.

III. Symptome. Die Symptome eines Darmkrebses sind mitunter so unbestimmter Natur, dass eine Diagnose während des Lebens unmöglich ist, — latenter Darmkrebs. Die Patienten klagen über Schmerzen im Leibe, welche oft an eine ganz bestimmte Stelle verlegt werden; sie leiden an Unregelmässigkeiten des Stuhlganges, meist an Verstopfung, seltener an Durchfall, oder es wechseln vielfach Obstipation und Diarrhoe miteinander ab; es gesellen sich Abmagerung und Marasmus hinzu, aber erst bei der Section wird Darmkrebs als Ursache des unbestimmten Krankheitsbildes erkannt.

In anderen Fällen tritt plötzlich Ileus auf, als dessen Ursache die Section Darmkrebs ergiebt. Man beachte namentlich, dass bei Greisen häufig Zeichen von Ileus ohne nachweisbare Ursache mit latentem Darmkrebs in Zusammenhang stehen. Zuweilen freilich geben Diätfehler eine unmittelbare Veranlassung für Ileus ab.

So berichtet *v. Bamberger* über einen Fall, in welchem es nach dem Genusse von Linsen zu plötzlichem Darmverschluss kam und bei der Section dicht über einem Darmkrebs eine Anhäufung von unverdauten Linsenhülsen gefunden wurde.

Auch kann es geschehen, dass Kranke mit den Erscheinungen einer chronischen Bauchfellentzündung zur Behandlung kommen, deren Natur man vielleicht als carcinomatös erkennt, dass aber die Carcinose des Bauchfelles von einem Darmkrebs herstammt, macht vielfach erst die Section klar.

Bei Krebs im unteren Abschnitte des Dickdarmes sind häufig die ersten Beschwerden unerträglicher Schmerz in der Kreuz-

beingegend, welcher nach den Geschlechtstheilen und in das Gebiet des Ischiadicus ausstrahlt, so dass man Gefahr läuft, die Krankheit für Ischias zu halten.

Unter den manifesten Symptomen eines Darmkrebses stehen der Nachweis einer Geschwulst und Veränderungen des Stuhles obenan.

Für das Aufsuchen einer Geschwulst bieten sich drei Wege dar, nämlich eine Untersuchung von den Bauchdecken aus, eine Untersuchung vom Mastdarme aus und eine combinirte Untersuchung, bei Frauen am besten von der Scheide und den Bauchdecken oder von der Scheide und dem Mastdarm ausführbar.

Ist eine Krebsgeschwulst von den Bauchdecken aus erreichbar, so stellt sie sich meist in Form eines höckerigen Tumors dar, welcher in der Regel eine länglich-runde Gestalt besitzt. Seine Grösse schwankt; mitunter steht er gerade an der Grenze des Fühlbaren, während man es in anderen Fällen mit einer Geschwulst von dem Umfange einer Faust und darüber hinaus zu thun bekommt. Der Tumor ist meist gegen Druck empfindlich, lässt sich aber zum Unterschiede von einer einfachen Kothanhäufung (Coprostase) nicht eindrücken und umformen. Bald ist er beweglich, bald unverschiebbar. Die Locomotionsunfähigkeit hängt mitunter damit zusammen, dass sich der Krebs an unbeweglichen Darmabschnitten, beispielsweise am Coecum. entwickelt hat, während er in anderen Fällen durch peritonitische Adhaesionen erst nachträglich fixirt worden ist. An den Dünndarmschlingen und am Colon transversum wird zuweilen, wenn Adhaesionen fehlen, eine ausserordentlich auffällige Beweglichkeit beobachtet, und da die erkrankten Darmabschnitte durch die Krebsgeschwulst beschwert sind, so sinken sie oft sehr tief in den Bauchraum hinab und kommen an ganz ungewöhnlichen Orten zu liegen. Daraus erklärt sich, dass die meisten Darmkrebse unterhalb des Nabels gefunden werden.

Sehr bemerkenswerth ist, dass sich in der Deutlichkeit der Palpation auffällig oft und binnen kurz auf einander folgender Zeiträume sehr bemerkenswerthe Verschiedenheiten ergeben; mitunter ist eine Geschwulst, welche so deutlich palpabel war, dass man sie in ihren feineren Contouren hätte aufzeichnen können, nach wenigen Stunden ganz und gar verschwunden. Es kann sogar vorkommen, dass man ihrer überhaupt nur vorübergehend habhaft geworden ist, und dass man dann wochenlang nichts mehr von ihr fühlt, so dass man an der Diagnose wieder irre wird. Auch beobachtet man oft bei Untersuchungen zu verschiedener Zeit einen ausserordentlich auffälligen Wechsel in der Grösse der Geschwulst, was theilweise mit der schwankenden Füllung und Ueberlagerung des Darmes durch andere Darmschlingen in Zusammenhang steht, der Hauptsache nach aber durch zeitweise Kothansammlungen oberhalb der Darmgeschwulst hervorgerufen wird. Daher kein Wunder, dass man während des Lebens einen Darmkrebs für sehr umfangreich gehalten hat, während die Section eine sehr kleine, vielleicht durch die Bauchdecken kaum greifbare Geschwulst ergiebt, und der vermeintliche grosse Tumor aus aufgestautem Koth bestand.

Bei der Percussion geben derartige Tumoren einen gedämpft-tympanitischen Percussionsschall, doch muss man dazu das Plessi-

meter fest in die Bauchdecken eindrücken, um den Schall der auflagernden Darmschlingen auszuschalten.

Der Untersuchung durch den Mastdarm sind vor Allem Mastdarmkrebse zugänglich. Die fühlbaren Veränderungen sind nicht immer die gleichen. Bald bekommt man es mit einer ringförmigen, meist glatten Verengerung des Mastdarmes zu thun, bald erreicht man ulcerirte höckerige Flächen. Wenn man bei combinirter Untersuchung mit der freien Hand die Bauchdecken dem in den Mastdarm eingeführten Zeigefinger entgegendrückt, werden die Veränderungen nicht selten noch deutlicher und vollkommener erkannt. Der touchirende Finger ist beim Herausziehen meist mit sehr übelriechendem, schleimig-eiterigem und oft auch blutigem Fluidum überzogen. Auch müssen verdächtige bröckelige Beläge auf Krebselemente mikroskopisch untersucht werden.

In seltenen Fällen kommt es bei Pressbewegungen zu Prolaps der Mastdarmschleimhaut, so dass, falls der Krebs sehr tief sitzt, die Wucherung unmittelbar sichtbar wird. In anderen Fällen bediene man sich eines Mastdarmspiegels, obschon dessen Anwendung grosse Schmerzen zu bereiten pflegt. Handelt es sich nur darum, eine Strictur im unteren Abschnitte des Dickdarmes nachzuweisen, so kann man sondiren oder Wasser infundiren, welches letztere nach kurzer Zeit ein Hinderniss finden und wieder nach aussen fliessen wird. Dabei ist das ausströmende Wasser mit Sorgfalt zu untersuchen und auf etwaige Beimengungen von krebsigen Bestandtheilen mikroskopisch zu prüfen.

Der Stuhl kann Abweichungen in Menge, Form und Zusammensetzung darbieten. In der Mehrzahl der Fälle besteht hartnäckige Stuhlverstopfung, welche mitunter erstaunlich lange Zeit währt. *Cooper-Forster* beispielsweise beschrieb eine Beobachtung von 88tägiger Stuhlverstopfung bei Colloidkrebs des Colon descendens. Zuweilen hört die Obstipation ziemlich plötzlich auf und wird von häufigen Ausleerungen gefolgt, Dinge, welche darauf zu beziehen sind, dass der Krebs ulcerirt und die Stenose gehoben wird, oder dass abnorme Verbindungen zwischen der stenotischen Darmpartie und tieferen Darmabschnitten nach vorausgegangener Verlöthung zwischen benachbarten Darmschlingen eingetreten sind.

Mitunter fällt die Form der Faeces auf. Sie werden plattgedrückt, bandartig oder schlangenartig gedreht, oder sie stellen ähnlich dem Schafkothe kleine rundliche Klümpchen dar. Man hat derartige Veränderungen daraus zu erklären, dass der Koth durch die Verengerung gewaltsam hindurchgetrieben wird.

Die beschriebene Form der Kothballen kommt übrigens auch unter anderen Umständen vor, z. B. bei Inanitionszuständen und bei hartnäckiger Stuhlverstopfung, wenn letztere spastischen Zuständen der Darmmusculatur ihren Ursprung verdankt.

Zuweilen stellen sich heftige Darmblutungen ein. In anderen Fällen enthält der Stuhl jauchige, schleimige, schleimig-eiterige oder mit Blut untermischte Massen, in welchen sich wohl ab und zu Krebspartikel nachweisen lassen. Beispielsweise beobachtete *Wunderlich* einen Fall, in welchem unter wehenartigen Schmerzen ein Krebsstück von Walnussgrösse ausgestossen wurde.

Alle übrigen Symptome sind unzuverlässig. Dahin gehören Schmerz, Abmagerung und zunehmende Cachexie.

Nicht selten kommen noch besondere Krankheitserscheinungen hinzu, welche von dem jedesmaligen Sitze des Krebses abhängen. So findet man bei Duodenalkrebs, wenn er in der Nähe der Papilla

ductus choledochi sitzt, hartnäckigen Icterus, während sich bei Krebs am Anfange des Duodenums Zeichen von Pylorusstenose (Erweiterung des Magens, hartnäckiges Erbrechen) bemerkbar machen.

Bei Mastdarmkrebs bleibt oft das Allgemeinbefinden auffällig lange gut. Die Stuhlentleerung kann von den heftigsten Qualen gefolgt sein. Viele Kranke halten den Stuhl so lang als möglich auf, freilich, um sich schliesslich die Schmerzen bedeutend zu steigern. Nicht selten stellt sich hartnäckige Diarrhoe ein; auch kommt es vor, dass beständig eine dünne, jauchige, mit Blut untermischte Masse aus dem After heraussickert, so dass sich die Patienten, wie ich dies bei einem Landgeistlichen sah, durch beständiges Tragen von Papier vor dem After oder durch untergeschobene Tücher vor Verunreinigung zu schützen suchen. Oft besteht starke Erweiterung der haemorrhoidalen Venen, und man muss sich sorgfältig hüten, Mastdarmkrebs mit schleimigen oder blutigen Haemorrhoiden zu verwechseln.

Die Dauer des Leidens beträgt gewöhnlich höchstens vier Jahre. Ich selbst freilich behandelte einen Herrn, welcher erst Ende des fünften Jahres seinem Leiden erlag.

Der Verlauf eines Darmkrebses pflegt fieberlos zu sein. Dass sich bei entzündlichen Zwischenfällen Fieberbewegungen zeigen, kann nicht auffällig erscheinen. Mitunter aber stellen sich auch Fieberbewegungen ein, ohne dass Complicationen nachweisbar sind. Man hat dabei an den Einfluss von resorbirten toxischen Substanzen gedacht; für uns selbst erscheint es glaubwürdiger, dass es sich um eine Aufnahme von verjauchten und zerfallenden Krebsmassen in das Blut, also um eine Art septischen Fiebers handelt.

Wohl immer ist der Tod der unvermeidliche Ausgang der Krankheit, doch kommen sehr verschiedene Ereignisse dabei in Betracht. Manche Kranken sterben durch zunehmenden Marasmus. Abmagerung und Kräfteverfall greifen um sich, es entwickeln sich Oedeme, zuweilen kommt es zur Bildung von marantischer Thrombose und von hier aus zu Lungenembolie, schliesslich zu letalem Ausgang. In manchen Fällen stellen sich Zustände von Benommenheit, Coma carcinomatosum (Autointoxicatio carcinomatosa) ein, welche zum Tode führen. Aehnlich wie bei Magencarcinom finden sich dann im Harn *Gerhardt's* Eisenchloridreaction, Aceton- und Diacetsäure, welche eine Selbstvergiftung wahrscheinlich machen. Ein reichliches Vorkommen von Indican im Harn ist die Regel und ohne Bedeutung, denn es findet sich bei Krebsen und Inanitionszuständen überhaupt. Auch beobachtet man, dass mitunter secundäre Krebse in der Leber oder in anderen Organen zur eigentlichen Todesursache werden. In anderen Fällen stellen sich Erscheinungen von Darmstenose und Ileus ein, welche den Tod bedingen. Vereinzelt, in jüngster Zeit von *Rivington* und *Coupland*, sind Beobachtungen beschrieben worden, in welchen ein Darmcarcinom zu Invagination und Tod führte. Auch kann Perforation des Darmes in Folge von Zerfall des Krebses mit nachfolgender Perforationsperitonitis oder Darmruptur oberhalb einer Krebsstenose zur Todesursache werden. Zuweilen entwickeln sich dabei Kothabscesse mit nachfolgenden pyaemischen Erscheinungen. Mitunter treten

Erscheinungen einer diffusen Peritonitis auf, ohne dass es zu Darmperforation gekommen ist. Endlich kann eine abnorme Communication mit Blase, Scheide, Uterus, Magen oder durch die Bauchdecken nach aussen den Kräfteverfall beschleunigen und den Tod herbeiführen.

Einen ungewöhnlich seltenen Ausgang des Leidens beobachtete ich bei einem Kranken der Züricher Klinik; hier hatte sich im Anschluss an Duodenalkrebs ein metastatischer Krebs des Brustmarkes entwickelt, welcher die Erscheinungen einer Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes zu Wege gebracht hatte, unter denen Patient zu Grunde ging.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Darmkrebses ist in nicht seltenen Fällen unmöglich, in vielen anderen ausserordentlich schwierig. Nur Krebse des Mastdarmes und der Flexura sigmoidea sind der Erkennung leicht zugänglich, vorausgesetzt, dass der Arzt von dem Grundsatze ausgeht, bei verdächtigen Anzeichen, wie Stuhlträgheit, Schmerz, Blutung, Eiter- oder Jaucheabgang durch den After, eine Digitaluntersuchung des Mastdarmes sofort vorzunehmen.

Ist eine Neubildung von den Bauchdecken aus fühlbar, so ist die Reihe der möglichen Verwechslungen eine sehr grosse. Wir erwähnen Kothstauung, welche nicht immer auf Abführmittel schwindet, namentlich wenn man dieselben nicht mehrere Tage hinter einander fortgereicht hat. — Tumoren des Magens, des Pancreas, der Leber, Lymphdrüsen, Nieren und des Netzes, — abgekapselte peritonitische Exsudate u. s. f. Es kann hier leicht der sorgsamste und geübteste Diagnost straucheln. Gesichert wird die Diagnose durch den Nachweis von Krebselementen im Stuhl, was aber selten genug vorkommt. In allen zweifelhaften Fällen wird man Werth darauf legen müssen, dass bei Darmkrebs Störungen des Stuhles die Regel sind. Jedoch hat dieses Zeichen nur dann Bedeutung, wenn solche Störungen nicht vorhanden sind, denn Tumoren in der Nachbarschaft des Darmes sind auch geeignet, den Darm zu drücken und den Durchgang des Kothes zu stören.

Auch in Bezug auf die Localisation einer Geschwulst sind Irrthümer leicht möglich, wie daraus verständlich, dass der schwer gewordene Darm eine abnorme Tieflagerung eingeht.

V. Prognose. Die Prognose ist wie bei allen Krebsen schlecht, obschon die moderne Chirurgie im Stande ist, die Vorhersage etwas zu bessern.

VI. Therapie. Die Behandlung eines Darmkrebses ist mehr Sache der Chirurgie als der inneren Medicin, denn da er sich häufig als Localleiden darstellt, so erscheint seine Entfernung mit dem Messer durch Darmresection angezeigt. Ausser der Darmresection käme nur noch die Anlegung eines künstlichen Afters oberhalb der Geschwulst in Betracht, jedoch wird dieselbe nur dann einigen Erfolg haben, wenn die Fistel am Dickdarm ihren Sitz hat, denn bei Dünndarmfisteln ist zu befürchten, dass wegen ungenügender Ausnützung der Speisen bald Erschöpfungstod eintreten wird. Bei Mastdarmkrebsen, welche nicht mehr operabel waren, hat man dem Kranken durch Auskratzen und galvanokaustische Verschorfung der Geschwulst Erleichterung zu schaffen versucht.

Interne Maassnahmen gelangen demnach nur in Anwendung, wenn bereits Ablagerungen in anderen Organen eine Operation als unthunlich erscheinen lassen, oder bei Operationsverweigerern. Zunächst verordne man eine nahrhafte Diät, welche nicht grosse Kothmassen hinterlässt: Milch, Ei, Fleisch, Fleischsolution, Fleischpeptone, Bier, Wein, Fleischsuppen, dagegen keine Kartoffeln, kein Gemüse und nicht viel Brod. Bei bestehender Stuhlverstopfung sind leichte Abführmittel oder Klystiere in Gebrauch zu ziehen. Heftigen Schmerz bekämpfe man mit subcutanen Morphiuminjectionen:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3,***
Glycerini, Aq. destillatae aa.
5·0.
MDS. ***1/4—1/2 Spritze subcutan.***

oder wenn es sich um einen Mastdarmkrebs handelt, verordne man Suppositorien aus Morphium oder Belladonna:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·1.***
fiant. c. Oleo Cacao q. s. suppositoria Nr. V.
DS. Aeusserlich.

oder

Rp. ***Opii 0·2,***
Ol. Cacao q. s. ut f. suppositoria Nr. V.
DS. Aeusserlich.

Rp. ***Extracti Belladonnae 0·2,***
fiant cum Ol. Cacao q. s.
suppositoria Nr. V.
DS. Aeusserlich.

Bestehen jauchige Ausflüsse aus dem After, so spüle man mehrmals am Tage den Dickdarm mittels Darminfusionen rein und setze der Flüssigkeit Kalium hypermanganicum (1 : 100) oder Liquor Aluminii acetici (5 : 100, 1 Esslöffel auf 1 Glas Wassers) hinzu.

Darmblutungen, Perforationsperitonitis und Ileus sind nach bekannten Regeln zu behandeln.

Anhang. Krebs ist nicht die einzige Neubildung im Darm, doch sind die übrigen Neoplasmen des Darmes noch mehr von anatomischem oder chirurgischem als von internem Interesse. Es seien genannt:

a) Sarkome des Darmes sind viel seltener als Carcinome und können gleich diesen primärer oder secundärer Natur sein. Während des Lebens wird man sie kaum von Krebsen unterscheiden können. *Balzer & Madelung* beschrieben (1892) drei Fälle von primärem Dünndarmsarkom und konnten aus der Litteratur eilf weitere Fälle sammeln. Sie heben hervor, dass sich die Geschwulst von der Submucosa entwickelt, sehr schnell wächst, und sehr früh zu Metastasen in anderen Organen führt, so dass ein operativer Eingriff in der Regel vergeblich ist. Im Gegensatz zu Darmkrebs kommt es meist nicht zu Darmverengerung, sondern der Darm geräth durch Erlahmung der Muskelhaut in eine aneurysmenähnliche Erweiterung, in der sich nun auch Kothstase bilden kann. Bemerkenswerth ist noch, dass sich unter 14 Fällen 12 Männer befanden. Der jüngste Kranke hat ein Alter von 4 Jahren.

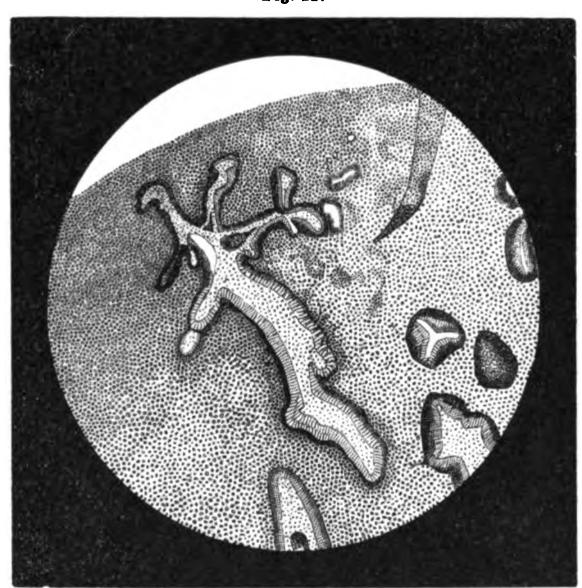
b) Polypen. Bald handelt es sich um gestielte Fibrome, welche von der Submucosa des Darmes ausgehen, bald um Schleimpolypen, an deren Bildung vorwiegend eine Wucherung der Schleimdrüsen betheiligt ist. Am häufigsten sitzen Polypen im Mastdarme dicht über dem Sphincter ani, kommen bald vereinzelt, bald multipel vor und werden besonders oft bei Kindern angetroffen, bei welchen man sie auf Katarrh der Schleimhaut, namentlich bei Wurmreiz, zurückgeführt hat. Sie erregen bei Kindern Durchfall und schleimig-blutige Ausflüsse aus dem Mastdarme, welche zu tiefer Anaemie führen können. Bei dem Bestehen eines chronischen blutigen Durchfalles hat man bei Kindern immer zuerst an Mastdarmpolypen zu denken. Zuweilen treten sie beim Stuhlgange aus dem After heraus und werden sogar im After eingeklemmt, andernfalls versäume man nicht die Digitaluntersuchung des Mastdarmes. Vielfach hat man gefunden, dass der Koth eine Rinne zeigte, welche von dem Tumor herstammte. Mitunter werden Polypen bei der Defaecation von ihrem Stiele durch die herabrückende Kothsäule los-

gerissen und kommen mit dem Stuhle nach aussen. Dabei erfolgt eine meist unbedeutende Blutung. Fig. 22 bezieht sich auf einen bei einem 10jährigen Mädchen spontan abgegangenen Mastdarmpolypen. Der Tumor war 5 Cm. lang und 3·5 Cm. breit, besass blassrothe Farbe und hatte zuvor keine Beschwerden gemacht. Zuweilen geben grössere schwere Neoplasmen zu Darminvagination Veranlassung; beispielsweise berichtet *Böttcher* über eine Beobachtung, in welcher ein 112 Cm. langes Darmstück spontan ausgestossen wurde, an dessen unterem Ende sich ein Polyp befand. Auch treten mitunter plötzlich Erscheinungen von Darmstenose ein, welche verschwinden, sobald, wie in einer Beobachtung von *Jetter*, der Tumor losgerissen und nach aussen gelangt ist. — Polypen im Mastdarme sind operationsfähig.

c) Lipome können dieselben Erscheinungen machen wie Polypen, sind aber seltener. Eine spontane Ausstossung beschrieben neuerdings *Castelain*, *Albrecht* und *Link*.

d) Angiome beobachtete in neuerer Zeit *Thierfelder*, Lymphangiome im Dünndarm *Kruse*. Ausserdem seien noch Myome und Cystome (Beobachtung von *Twery* bei einem zwei Monat alten Kinde, von *Nasse* bei einem 6tägigen Kinde) genannt.

Fig. 22.



Mikroskopisches Bild von einem spontan ausgestossenen Darmpolypen bei einem 10jährigen Mädchen.

Carminpraeparat. Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

7. Darmeinschiebung. Invaginatio.

(Intussusceptio.)

I. Anatomische Veränderungen. Bei der Darmeinschiebung findet man ein Darmstück in ein anderes hineingeschoben, gleich als ob man den Finger eines Handschuhes in sich selbst eingestülpt hätte. Man muss jedoch zwei Formen von Darmeinschiebung unterscheiden, welche man als agonale und vitale Invagination bezeichnen kann.

Die agonale Darminvagination bietet kein klinisches Interesse; man findet sie am häufigsten bei Kindern, welche durch Darmkatarrh oder Hirnkrankheiten zu Grunde gegangen sind. Sie zeichnet sich dadurch aus, dass sie multipel auftritt, meist von geringer Länge (3—5 Cm.) ist, sich durch Zug an den beiden Darmenden unschwer lösen und beseitigen lässt, und dass Entzündungserscheinungen ganz und gar vermisst werden. Wahrscheinlich beruht ihre Entstehung darauf, dass gegen das Lebensende hin die verschiedenen Darmstrecken ungleich schnell absterben, so dass sich leicht ein noch

in lebhafter Bewegung befindlicher Abschnitt in einen nachfolgenden abgestorbenen und bewegungslosen hineinzudrängen vermag. Fast immer begegnet man agonalen Darmeinschiebungen am Dünndarme, wobei noch bezeichnend ist, dass sie bald auf-, bald absteigender Natur sind, d. h. dass sich hier ein unterer Darmabschnitt in einen oberen hineinstülpt, dort umgekehrt.

Die vitale (entzündliche, persistirende) Invagination ist fast ohne Ausnahme absteigender Natur, — Invaginatio descendens (I. progressiva). Es hat sich also fast immer ein oberer Darmabschnitt in einen unteren hineingeschoben.

Von manchen Autoren wird das Vorkommen einer primären aufsteigenden Darmeinschiebung, Invaginatio ascendens s. regressiva, ganz und gar in Abrede gestellt, doch hat ausser *Besnier* neuerdings noch *Jones* eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich bei einem fünfjährigen Knaben das Colon descendens in das Colon transversum hineingestülpt hatte, und auch *d'Arcy Power* hat am Colon transversum eine aufsteigende Invagination beobachtet.

Nach dem Vorschlage *Rokitansky's* bezeichnet man den eingeschobenen Darmabschnitt als Intussusceptum, während der umhüllende Darmtheil als Scheide, Intussuscipiens, benannt wird. An dem eingeschobenen Theile hat man begreiflicherweise ein inneres eintretendes und ein äusseres austretendes Rohr zu unterscheiden. Da, wo das eintretende in das austretende Rohr übergeht, kommt es zur Bildung eines unteren oder inneren Umschlagswinkels, während die Umschlagsstelle zwischen austretendem Rohr und Scheide den Namen des oberen oder äusseren Umschlagswinkels führt. Es bildet diese Stelle den sogenannten Hals der Invagination. Selbstverständlich sind sich Scheide und austretendes Rohr mit Schleimhautoberflächen, ein- und austretendes Rohr mit serösen Flächen einander zugekehrt.

Begreiflicherweise wird nicht allein der Darm invaginirt, sondern zugleich mit ihm das Mesenterium. Dasselbe erleidet durch die Scheide, namentlich an deren Hals, eine Compression und übt dadurch an dem eingeschobenen Darmtheile einen gewissen Zug aus, so dass der Darm innerhalb der Scheide nach dem Mesenterium zu concav gekrümmt erscheint. Auch wird dadurch veranlasst, dass die untere Mündung des Intussusceptum aus der centralen Darmachse herausgezogen wird und keine rundliche Oeffnung, sondern einen Längsspalt darstellt.

Vielfach ist die Bildung einer Invagination Gegenstand von Erörterungen gewesen. Bestehen Geschwulstbildungen auf der Innenwand des Darmes, so handelt es sich offenbar um eine directe Zugwirkung, welche weniger durch die Schwere der Geschwulst, als vielmehr durch das Andrängen der Kothsäule gegen sie bedingt wird. Andernfalls ist eine partielle Lähmung der Darmwand erforderlich, wobei die gelähmte Partie in die darunter folgende active von dem oberhalb gelegenen thätigen Darmtheil hineingestülpt wird. Andere freilich nehmen an, dass der obere unveränderte Darmtheil in den gelähmten hineindringt. Dieser eben erwähnten Form von Darmeinschiebung, welche man auch direct eine paralytische Invagination nennt, steht die spasmodische Invagination gegenüber. Hier soll es in Folge von umschriebenem Krampf der Ringmusculatur des Darmes zur Bildung eines stenotischen Ringes kommen, in welchem die Darminvagination steckt, oder über welchem sich von unten her (*Nothnagel*) der intacte Darm hinüberschiebt.

Jede Invagination hat Neigung zum Wachsthum, denn wenn sich oberhalb von ihr Kothstasen bilden, werden die angesammelten Faeces durch ihr Gewicht eine Zunahme der Einstülpung begünstigen. Auch bei Invagination in Folge von Tumoren an der Innenwand des Darmes werden Schwere des Tumors und Ansammlung von Koth über ihm ein Fortschreiten der Invagination befördern. Das Wachsthum geschieht allemal auf Kosten der Scheide. Das anfänglich gesetzte Intussusceptum dringt immer tiefer nach abwärts und die Scheide stülpt sich mehr und mehr nach einwärts, wobei ihre dem Halse zunächst gelegenen Partien sich in austretendes Rohr um-

wandeln und der äussere Umschlagswinkel nach abwärts rückt. Die Einstülpung kann so bedeutend sein, dass sich beispielsweise die verschiedenen Abschnitte des Colons ausgleichen und das stark verkürzte Colon schräg von der Fossa iliaca dextra zur Fossa iliaca sinistra hinzieht. Mitunter kommt das invaginirte Darmstück weit aus der Afteröffnung heraus; man kennt Fälle, in welchen das prolabirte Stück bis einen halben Meter lang war.

Gewöhnlich begegnet man nur einer einzigen invaginirten Stelle. Mehrfache Invaginationen kommen nur selten vor. Aus neuerer Zeit liegen Beobachtungen von *Thomas*, *Birch-Hirschfeld* und *d'Arcy Power* vor.

Zuweilen findet an dem Orte einer Invagination eine nochmalige und selbst eine gedreifachte Invagination statt. Auch kommt es vor, dass sich von unten her ein Darmabschnitt zwischen Scheide und äusserem Rohr des Intussusceptum hineinzwängt, so dass gewissermaassen eine Combination von einer descendirenden und ascendirenden Invagination stattfindet.

Offenbar muss sich eine Invagination in zweifacher Richtung schädlich äussern, einmal wird das Darmlumen verengt oder gar verschlossen, fernerhin kommt es durch Circulationsstörungen zu Erkrankungen der Darmwand. Am frühesten und ausgedehntesten machen sich circulatorische Störungen an dem austretenden Rohre bemerkbar. Es kommt dabei in Folge von starker Schwellung der Darmwände zu bedeutender Verengerung der invaginirten Darmtheile, die aber nach einiger Zeit wieder etwas abnehmen kann. Jedenfalls begreift man leicht, dass die Möglichkeit gegeben ist, dass das invaginirte Stück abstirbt und als gangraenöse Masse mit dem Koth nach aussen gelangt. Mitunter stellt dieser Vorgang eine Art von Naturheilung dar, weil dadurch die verengte Passage wieder frei wird. In anderen Fällen dagegen schliessen sich an die Abstossung gefahrvolle Blutungen an, oder es erfolgt während der Abstossung Perforation des Darmes, weil die nothwendigen peritonischen Verklebungen am Halse der Invagination nicht fest genug hielten, oder weil die Abstossung über das eigentliche Gebiet des Intussusceptum hinausgriff, oder es kommt nach längerer Zeit von Neuem zu Erscheinungen von Darmverengerung, weil an der Abstossungsstelle eine zunehmende narbige Contraction eintritt.

Wir haben im Vorausgehenden ausschliesslich die complete Darminvagination berücksichtigt. Ihr stellt man die incomplete Darminvagination gegenüber, bei welcher es sich nur um eine Einstülpung eines kleinen Abschnittes von der Circumferenz des Darmes handelt, wie dergleichen bei Tumoren, welche an der Innenwand des Darmes sitzen, beobachtet wird. Offenbar stellt die incomplete Darminvagination nicht selten den Anfang einer späteren completen Darmeinschiebung dar.

Zu den bisher besprochenen Veränderungen, welche sich allein auf die Invagination selbst bezogen, gesellen sich häufig Erscheinungen von Peritonitis oder Perforationsperitonitis hinzu, welche von dem invaginirten Darmabschnitte ihren Ausgang nehmen.

Eine bestandene Darmstenose verräth sich dadurch, dass der Darm oberhalb der Invagination ungewöhnlich stark durch Koth und Gas ausgedehnt erscheint und in der Regel auch sehr lebhafte Schlängelungen seiner Windungen zeigt. Damit gehen gewöhnlich starkes Hinaufgedrängtsein des Zwerchfelles, Compression der Lungen von unten her und Verschiebung des Herzens nach oben Hand in Hand. Genaueres vergl. in dem folgenden Abschnitte über Enterostenose.

Je nach der Oertlichkeit, an welcher sich die Darmeinschiebung abspielt, hat man eine Invaginatio duodenalis, duodeno-jejunalis, jejunalis, jejuno-iliaca, iliaca, ileo-coecalis, ileo-colica, colica, colico-rectalis und eine I. rectalis zu unterscheiden. Dabei verstehen wir mit *Leichtenstern* unter einer Invaginatio ileo-coecalis eine solche, bei welcher sich Ileum und Coecum in das Colon eingestülpt haben, so dass der innere Cylinder vom Ileum gebildet wird und an der Spitze der Invagination das Ileo-Coecalostium liegt, neben welchem mitunter noch der Eingang zum Processus vermiformis sichtbar ist. Bei der Invaginatio ileo-colica dagegen prolabirt das Ileum durch das Ileo-Coecalostium in das Colon.

Leichtenstern berechnete, dass unter 479 Invaginationen vorkamen

Ileo-coecal-Invaginationen	212 Male	(44 Procente)
Ileum-Invaginationen	142 „	(30 „)
Colon-Invaginationen	86 „	(18 „)
Ileo-colon-Invaginationen	39 „	(8 „)
Summe . .	479.	

II. Aetiologie. Zu Darminvagination erscheint das Kindesalter in hohem Grade praedisponirt, denn es kommt etwa die Hälfte aller Fälle von Darmeinschiebung auf die Kindheit. Davon aber wird wieder ungefähr der vierte Theil in der Zeit vom dritten bis zwölften Lebensmonat beobachtet. An erster Stelle ist die Zeit des vierten bis sechsten Lebensmonates zu nennen. *Pilz* fand, dass unter 293 Fällen von Darminvagination 158 das erste Lebensjahr und unter diesen 99 den vierten bis sechsten Lebensmonat betrafen. Erfahrungsgemäss erkranken häufiger Knaben als Mädchen an Darminvagination, nach *Rilliet* in dem Verhältniss von 7 : 5, nach *Pilz* 3 : 2.

Vielfach bleibt die eigentliche Ursache für den gefahrvollen Zustand verborgen, in anderen Fällen aber wird die Krankheit auf Fall oder Stoss auf das Abdomen, auf Verstopfung oder Durchfall zurückgeführt. *Griesinger* sah das Leiden im Verlaufe von chronischer Ruhr auftreten. Auch Tumoren, welche an der Innenwand des Darmes herabhängen, wie Polypen und Lipome, sind im Stande zur Einschiebung des Darmes zu führen. In einzelnen Fällen gesellte sich Darminvagination zu Darmkrebs hinzu *(Rivington, Coupland)*.

III. Symptome. Nicht selten fängt eine Darminvagination mit einem plötzlichen kolikartigen Schmerz im Leibe und in Folge dessen bei Kindern mit einem plötzlichen Aufschreien an. Die Gewalt des Schmerzes ist mitunter so bedeutend, dass namentlich kleine Kinder eklamptische Convulsionen zeigen. Meist wird der Schmerz in die Nabelgegend verlegt, so dass man aus seinem Sitze keinen Schluss auf den Ort der Invagination ziehen kann. Die Schmerzanfälle heben immer und immer wieder an, um erst gegen das Lebensende hin nachzulassen oder aufzuhören. Bald gesellen sich dünne, schleim- und vor allem bluthaltige Stühle hinzu. Auch wird nicht selten fast reines Blut aus dem After entleert. Dabei zeigt sich häufig Tenesmus.

Der Ursprung des Blutes ist auf der Schleimhaut des invaginirten Darmtheiles zu suchen, denn in Folge der Einschiebung kommt es zu lebhaften Störungen der Blutcirculation, die sich namentlich in venöser Hyperaemie und zahlreichen Blutextravasaten äussern.



Oft stellt sich gleichzeitig Erbrechen ein, welches sich mitunter viele Tage lang wiederholt, in anderen Fällen aber zunächst aufhört, um nach einiger Zeit von Neuem aufzutreten. Der Leib ist meist weich und gegen Druck zuerst nur wenig empfindlich, bald wird er aber stark aufgetrieben. Man bekommt nicht selten eine länglich-wurstförmige, glatte, derb-elastische Geschwulst zu fühlen, welche anfangs am häufigsten in der Nähe der Fossa iliaca dextra auftritt, weil, wie vorhin erwähnt, eine Ileo-coecal-Invagination am häufigsten zur Ausbildung gelangt, aber auch sehr häufig in der Nabelgegend oder oben, unten, rechts oder links vom Nabel zu finden ist. Vielfach ist auf das Offenstehen des Afters als ein sehr werthvolles Zeichen für Darminvagination hingewiesen worden, und mitunter sickern beständig blutig-schleimige Massen aus dem After heraus. Der Finger kann ohne Mühe in den Mastdarm eingeführt werden, woraus man erkennt, dass es sich um eine Sphinkterenlähmung handelt. Nicht selten wird aber auch über Stuhlzwang, Tenesmus, geklagt. *Hirschsprung* betont noch das Glattsein oder nach Aufwärtsgezogensein der Afterfalten.

Die Digitaluntersuchung des Mastdarmes ist dadurch werthvoll, dass es zuweilen gelingt, vom After aus das invaginirte Stück zu erreichen. Auch wurde bereits im Vorausgehenden hervorgehoben, dass ein invaginirter Darmabschnitt aus dem After nach aussen dringen und als rothe succulente Geschwulst unmittelbar sichtbar werden kann. Mitunter geht eine Darmeinschiebung spontan zurück. Alsdann verschwindet ein fühlbar gewesener Tumor, die Schmerzhaftigkeit des Leibes lässt nach, der blutige Stuhl hört auf, es tritt Abgang von Gasen und gewöhnlichem Stuhl durch den After ein und die Kinder erholen sich mitunter auffällig schnell. In weniger günstigen Fällen freilich erfolgt ein Recidiv oder kommen selbst mehrere Recidive vor, mit ernsteren Folgen.

Sehr häufig schliessen sich an den anfänglich blutig-schleimigen Durchfall nach kurzer Zeit Symptome von Darmverschluss, Ileus, an, wie sie im nächsten Abschnitte genauer geschildert werden sollen. Auch erliegen denselben die Kranken unter gleichen Verhältnissen wie bei Darmverschluss aus anderen Ursachen. Dabei machen sich allmälig Erscheinungen von Peritonitis bemerkbar, namentlich in heftigem Schmerz bei Druck auf die Bauchdecken, in abnormen Dämpfungen, Erbrechen und Meteorismus sich äussernd, oder es stellen sich Zeichen von Perforationsperitonitis ein. Mitunter treten ungewöhnlich schnell Zeichen eines schweren Collapses ein. Bei Säuglingen fallen die Fontanellen tief ein. Die Augen sinken in ihre Höhlen zurück und erscheinen blau gerändert. Die Extremitäten fühlen sich kalt an und bedecken sich häufig mit klebrigem Schweiss. Dazu jagender, kleiner, kaum fühlbarer Puls, trockene Zunge, unstillbarer Durst und mehr oder minder vollkommene Anurie. Bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen, beobachtet man nicht selten gegen das Lebensende Muskelzuckungen und Krämpfe, welche auf Hirnanaemie beruhen.

Zuweilen tritt durch spontane Ausstossung eines invaginirten Darmstückes eine Art von Naturheilung ein. Bald erfolgt dieselbe in Form einer Exfoliatio insensibilis, wobei sich kleinere

necrotische Fetzen der abgestossenen Darmwand dem Kothe beimischen, während in anderen Fällen eine grössere Strecke des Darmes im Zusammenhang abgetrennt und ausgestossen wird. *Böttcher* beschrieb eine Beobachtung, in welcher dem abgegangenen Darmstücke ein Polyp anhaftete. In einem Falle von *Cruveilhier* betrug der abgegangene Darmabschnitt drei Meter. Die einzelnen Schichten der Darmwand lassen sich an dem ausgestossenen Stücke unter dem Mikroskope mehr oder minder gut erkennen.

Am häufigsten tritt die spontane Ausstossung zwischen dem 11.—21sten Tage ein. Oft gehen auffällig stinkende bluthaltige Stühle dem Ereignisse voraus.

Im günstigsten Falle führt die Abstossung unmittelbar zur Genesung, doch kommt es auch danach mitunter zu gefahrvoller Darmblutung, zu Darmruptur und zu Perforationsperitonitis oder nach scheinbarer Genesung nach einiger Zeit zu erneuten Erscheinungen von Darmstenose in Folge von Narbenbildung. Auch kann es geschehen, dass sich bei dem Abstossungsprocesse durch Resorption jauchiger Massen septicaemische Zustände oder Thromben in Mesenterialvenen mit secundären Metastasen in Leber und Lungen entwickeln, welche unter dem Bilde der Septico-Pyaemie zum Tode führen.

In einem sehr lesenswerthen Buche von *Treves* über Darmobstruction ist ein einziges Beispiel für eine andere Art von Naturheilung angeführt. Es war hier zu einer Ruptur in den Wänden des Intussusceptum gekommen, so dass sich die Kothsäule zwischen Intussusceptum und Intussuscipiens fortzubewegen vermochte.

Die Dauer des Leidens schwankt und man kann danach zwischen peracuten, acuten, subacuten und chronischen Fällen unterscheiden. Die foudroyanten Fälle können binnen 24 Stunden unter Erscheinungen des Shock tödten, während sich die acuten bis zu einer Woche, die subacuten bis vier Wochen und die chronischen Monate und Jahre (bis elf) hinziehen. Zum Theil hängt die Krankheitsdauer von dem Grade der Darmverengung ab. Ist es zum vollkommenen Darmverschluss gekommen, so wird das Leben nur wenige Tage erhalten bleiben, falls keine baldige Lösung der Invagination erfolgt. In der Regel tritt der Tod unter überhandnehmenden Collapserscheinungen zwischen dem vierten bis siebenten Krankheitstage ein, nachdem vordem Erbrechen, Schmerz und Darmausscheidungen aufgehört oder doch wesentlich nachgelassen haben. In einer Beobachtung von *Kussmaul* freilich bestanden 23 Tage lang Erscheinungen von Ileus. Bei Verengerung des Darmes kann das Leben Monate und selbst Jahre lang bestehen. Die invaginirten Darmstücke gehen dann häufig organische Verwachsungen mit einander ein. Mitunter erfolgt erst nach Monaten eine Ausstossung der Invagination, aber es bleibt in solchen Fällen die Gefahr, dass Diätfehler die Verengerung in einen Verschluss des Darmes umwandeln und damit schnellen Tod bedingen.

Erwähnt sei noch, dass die Invagination grosse Neigung zu Rückfällen hat, namentlich muss man sich dies für Heilungsversuche merken; kennt man doch Fälle, in welchen binnen siebzehn Tagen eine reponirte Invagination neun Male wiederkehrte *(Senator)*.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Darminvagination bietet häufig keine zu grossen Schwierigkeiten dar. In der Regel handelt es sich um Kinder, welche, nachdem anfänglich blutig-schleimige

dünne Stühle auftraten, die Erscheinungen einer Darmverengerung oder eines Darmverschlusses darbieten. Dazu kommen die früher erwähnten Veränderungen am After, wie Offenstehen des Afters und Verstrichensein der Afterfalten. Auch wird man anfangs eine Geschwulst im Abdomen nachweisen können, welche dem invaginirten Darmabschnitte entspricht. Freilich kann das Krankheitsbild sehr wesentlich an Klarheit einbüssen, wenn es zu den Zeichen von allgemeiner Peritonitis gekommen ist.

Ausser bei Invagination des Darmes sind noch bei Achsendrehung und Knotenbildung im S romanum neben Zeichen von acuter Darmverengerung blutige Ausscheidungen aus dem After beobachtet worden.

Schleimig-blutige Stühle allein kommen übrigens bei Kindern auch in Folge von Mastdarmpolypen vor, dessen man sich um so eher erinnern muss, um eine Verwechslung zwischen einem aus der Afteröffnung prolabirten Polyp mit einem prolabirten Darmtheil zu vermeiden.

Die anatomische Form der Invagination wird sich immer nur mit einiger Wahrscheinlichkeit diagnosticiren lassen, wobei, wenn das Leiden noch nicht lange besteht, namentlich der Sitz einer palpabelen Geschwulst in Betracht kommt, doch darf man nicht dabei übersehen, dass die Invagination ihren anfänglichen typischen Sitz mit zunehmendem Wachsthume verlässt, was mitunter sehr schnell geschieht und an weit abgelegenen Stellen fühlbar wird.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei der Darminvagination stets ernst; die Mortalitätsziffer beläuft sich auf ungefähr 70 Procente der Erkrankten. Der Gefahren giebt es viele und schwerwiegende und dazu kommt die Neigung zu Rückfällen. Je reiner die Erscheinungen von Darminvagination bestehen und je weniger sie von peritonitischen Veränderungen begleitet sind, um so günstiger gestaltet sich die Prognose, schon deshalb, weil dann operative Eingriffe am ehesten einen guten Erfolg hoffen lassen. Begreiflicherweise geben auch solche Fälle mehr Aussicht auf einen guten Ausgang, bei welchen Zeichen von Darmstenose bestehen, als solche, bei welchen es sich um einen vollkommenen Darmverschluss handelt. Dabei bleibe man eingedenk, dass, wenn auch durch spontane Ausstossung des invaginirten Stückes ein Darmhinderniss beseitigt sein sollte, die Gefahr noch gross genug bleibt, weil bedrohliche Blutungen, Darmruptur und späterhin Darmverengerung durch Narbenbildung drohen. Unter 46 Fällen von Darmabstossung im Kindesalter trat doch nur bei 27 (ca. 59 Procenten) Genesung ein *(Widerhofer)*.

VI. Therapie. Bei Invagination stelle man den Darm durch grosse Gaben von Opium schnell und möglichst vollkommen ruhig:

Rp. ***Opii 0·03***
Sacchari 0·5
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. Einstündlich 1 Pulver bis zur Pupillenverengung (für Erwachsene).

oder

Rp. ***Tinctur. Opii simplicis 5·0.***
DS. Einstündlich 1 bis 5 Tropfen auf 1 Theelöffel Zuckerwasser (f. Kinder).

Ausserdem versuche man durch Infusionen von grossen Wassermengen in den Mastdarm die Invagination rückgängig zu machen.

Die Infusion ist drei bis vier Male am Tage zu wiederholen, womöglich in Chloroformnarcose und bei starker Erhöhung der Gesässgegend. Zweckmässig nimmt man lauwarmes Wasser zu den Infusionen, um jede Anregung der Darmperistaltik zu vermeiden und dadurch die Reposition zu erleichtern. Bei länger bestehenden Invaginationen sei man mit Darminfusionen immerhin vorsichtig, denn *Marsh* berichtet, dass unter solchen Umständen eine Perforation des gangraenösen Darmes eintrat. *Stage* hat neuerdings über einen günstig verlaufenen Fall von Darminvagination bei einem 4½monatlichen Kinde berichtet, bei welchem man die Darminfusionen in Chloroformnarcose vornahm und die Reposition der Invagination unter einem gurgelnden Geräusch auftrat, während gleichzeitig reichlich Flatus abgingen. Bei sorgfältiger Aufmerksamkeit bekommt man derartige mehr oder minder laute Geräusche nicht selten zu hören.

Statt Wasserinfusionen kann auch eine Aufblähung des Dickdarmes durch Gas versucht werden. Am einfachsten erreicht man dies mit einem Mastdarmrohre, welches man mit dem Gummigebläse eines *Richardson*'schen Sprayapparates verbunden hat, doch muss man darauf Bedacht nehmen, das Mastdarmrohr möglichst hoch in den Mastdarm zu führen. Auch durch einen Blasebalg gelingt es leicht, den Darm mit Luft zu füllen.

Schon *Dieffenbach* empfahl in gleicher Absicht Klystiere mit stark kohlensäurehaltigem Weissbier, während neuerdings *Archambault* räth, das Mastdarmrohr durch einen Gummischlauch mit dem Ausflusshahne eines Siphons zu verbinden, welcher mit kohlensäurehaltigem Wasser gefüllt ist. *v. Ziemssen* empfahl die Aufblähung des Mastdarmes mittels Kohlensäure, welche man aus Acidum tartaricum und Natrium bicarbonicum entwickelt. Um das Colon straff aufzublähen, bedarf man bei Erwachsenen etwa 20·0 Natrium bicarbonicum und 18·0 Acidum tartaricum, also annähernd 5 Liter Kohlensäure, doch empfiehlt es sich, die in Wasser gelösten Massen absatzweise in den Mastdarm fliessen zu lassen, um eine plötzliche starke Blähung zu vermeiden.

Wenn eine Invagination bis in den unteren Abschnitt des Dickdarmes vorgedrungen ist, so versuche man, durch eine eingeölte biegsame Schwammsonde das eingeschobene Darmstück zurückzubringen; da aber erfahrungsgemäss nicht selten Recidive eintreten, so kann es erforderlich sein, die Sonde für einige Zeit im After zu belassen. *Maiss* theilte eine Beobachtung mit, in welcher es ihm gelang, durch eine Art von Massage, oder wie er sich ausdrückt, durch manuelles Redressement eine Invagination rückgängig zu machen. Die Ausübung ging vor sich, nachdem das erkrankte Kind an den Beinen stark emporgehoben worden war. Gelingt es bei frischer Darminvagination nicht, dieselbe zu reponiren und auszugleichen, so könnte noch der Versuch gewagt werden, den Bauchschnitt, Laparotomie, auszuführen und die Invagination an dem freigelegten Darme zu lösen, doch darf man sich nur dann auf einen Erfolg einigermaassen Hoffnung machen, wenn die Operation möglichst früh unternommen wird und peritonitische Verklebungen noch nicht bestehen. Treffen die genannten Bedingungen nicht zu, so bliebe, soweit operative Eingriffe in Frage kommen, nur die Resection der invaginirten Darmabschnitte oder die Anlegung eines Anus praeternaturalis oberhalb des invaginirten Darmtheiles übrig. Auch ist die Gastrostomie empfohlen worden, welche Kinder besonders gut überstehen sollen (?).

Herz stellte neuerdings 20 Fälle von Laparotomie wegen Darminvagination bei Kindern zusammen und fand darunter 6 Heilungen (30 Procente), worunter ein sechsmonatliches Kind, welches von *Widerhofer* operirt worden war. Eine sehr genaue Statistik über die Resultate der operativen Behandlung von Darminvaginationen lieferte *Braun* (1886), welche wir hier anführen:

Operativer Eingriff	Gesammtzahl	Kinder Gesammt-zahl	Kinder Procente	Erwachsene Gesammt-zahl	Erwachsene Procente	Heilung Gesammt-zahl	Heilung Procente	Tod Gesammt-zahl	Tod Procente
I. Laparotomie zur Vornahme der Desinvagination	51	30	58·8	21	41·2	11	21·6	40	78·4
1. Die Desinvagination gelungen	27	18	66·7	9	33·3	11	40·7	16	59·3
2. Die Desinvagination misslungen	24	12	50·0	12	50·0	—	—	24	100·0
a) Abdomen wieder geschlossen	4	3	—	1	—	—	—	4	100·0
b) Resection der Invagination	12	6	56·0	6	50·0	1	8·3	11	91·7
c) Enterostomie	9	3	33·3	6	67·7	—	—	9	100·0
II. Enterostomie ohne vorhergegangene Laparotomie	10	3	30·0	7	70·0	—	—	10	100·0

Haben sich Erscheinungen von Darmverschluss ausgebildet, so kommen dieselben therapeutischen Ueberlegungen in Betracht, wie bei anderen Formen von Darmverschluss (vergl. den folgenden Abschnitt).

Selbstverständlich erhalten Kranke mit Darminvagination nichts Anderes als flüssige Kost, wie Milch, Ei, Fleischsuppe, Wein, Milchkaffee u. Aehnl. Gegen heftigen Durst kämpft man am zweckmässigsten mit Eisstückchen an, welche man von Zeit zu Zeit reicht und im Munde zergehen lässt.

8. Darmverengerung und Darmverschluss. Enterostenosis et Ileus.

I. Aetiologie. Verengerung und Verschluss des Darmes haben sowohl in Bezug auf die Aetiologie, als auch rücksichtlich der Symptome vielfache Beziehungen zu einander. Begreiflicherweise wird eine und dieselbe Ursache je nach ihrer Ausbildung bald zu Verengerung, bald zu einem vollkommenen Verschlusse des Darmlumens führen, und nicht selten leiten sich daher die Erscheinungen mit Zeichen von Darmstenose ein, um in den gefahrvollen Symptomen von Darmverschluss ihr Ende zu finden.

Die Ursachen für beide Zustände hängen bald mit Veränderungen des Darminhaltes, bald mit solchen der Darmwand zusammen, bald endlich gehen sie von Nachbarorganen aus.

Zuweilen sind die Erscheinungen von Darmverengerung oder Darmverschluss durch einfache Kothstauung, Coprostasis, bedingt. Dieselbe kann sich bei sogenannter habitueller Stuhlträgheit ereignen, falls letztere überhand nimmt, oder sie stellt sich in acuter Weise nach unzweckmässiger Nahrungsaufnahme ein.

So sind vielfach Beispiele bekannt, in welchen eine übergrosse Mahlzeit von Hülsenfrüchten, das Verschlucken von nicht entsteintem Obst, Uebermaass im Weintraubengenuss, Einnahme von verholzten oder nicht sorgsam geschälten Spargeln u. dergl m. zu Zeichen von Darmstenose oder Darmverschluss Veranlassung gaben.

Vor einiger Zeit wurde ein 40jähriger Mann mit Zeichen von Darmverschluss auf meiner Klinik aufgenommen, bei dem sich zugleich aus dem Mastdarm unter beständigem

Tenesmus eine schmierig-jauchige Masse entleerte. Bei der Untersuchung des Mastdarmes mit dem Finger stiess man auf steinharte crepitirende Körper, die eingekeilt neben einander lagen und in erstaunlicher Menge die Mastdarmampulle erfüllten. Patient gestand auf Befragen zu, bei Gelegenheit eines Sonntagspazierganges vor 3 Tagen „einige“ Kirschen sammt Steinen verschluckt zu haben. Man holte die Kirschensteine grösstentheils mechanisch mit den Fingern aus dem Mastdarm heraus und den „einigen“ Kirschen entsprachen nicht weniger als 1010 (!) Kirschensteine. *Fabre* giebt an, dass solche Vorkommnisse in Le Bourbonnais nicht zu selten seien, da hier der Genuss von wilden Kirschen mit Kernen zu den verbreiteten Volksmitteln gehöre.

In manchen Fällen handelt es sich um verschluckte oder auf andere Weise in den Darm hineingelangte Fremdkörper, obschon zu bemerken ist, dass nicht selten erstaunlich grosse Dinge den Darm ohne Schädlichkeit zu durchlaufen im Stande sind. Besonders zu erwähnen sind hier Gallensteine und Kothsteine, in sehr seltenen Fällen auch zusammengeballte Darmparasiten, insbesondere zusammengeknäuelte Spulwürmer.

Eine Verstopfung des Darmlumens durch Gallensteine kommt häufiger vor, als man dies meist zu glauben pflegt. *Otto* konnte neuerdings (1893) 190 Fälle aus der Litteratur sammeln. Dabei kann das Hinderniss bald durch den Umfang des Steines, bald dadurch gegeben sein, dass sich das Concrement ungünstig in das Darmlumen einstellt. Man darf nicht glauben, dass Steine, welche die Gallenwege passirt haben, auch stets den viel weiteren Darmraum ungehindert durchwandern müssten, denn die Gallenwege sind einer sehr bedeutenden Erweiterung fähig und ausserdem können grosse Steine direct durch eine Gallenblasen-Colonfistel, seltener durch eine Gallenblasen-Duodenalfistel, in das Darmlumen hineingerathen, oder es ballen sich im Darme mehrere Gallensteine unter Vermittlung von Koth zu grösseren Massen zusammen.

Zu den obstruirenden Fremdkörpern sind auch Kothsteine zu rechnen. Ihr Gewicht kann bis 4 Pfunde und ihr Umfang 23 Ctm. erreichen. Mitunter bestehen sie in grösserer Zahl; in einem Falle *v. Niemeyer's* fand man 32 Steine, welche ein Gesammtgewicht von $2^1/_2$ Pfund erreichten. Genaueres vergl. Bd. II, pag. 247.

Ein sehr merkwürdiges Beispiel von Fremdkörpern im Darm, welche zu Ileus und Tod führten, hat *Friedländer* beschrieben. Es handelte sich hier um einen Tischler, bei welchem ein Concrement oberhalb der *Bauhini*'schen Klappe eine Darmocclusion zu Wege gebracht hatte. Dasselbe bestand aus Schellack. Auch im Magen fanden sich ähnliche grosse Concremente, welche zusammen 960 Gramm wogen. Es ergab sich, dass der Verstorbene ein Säufer war und den Genuss einer spirituösen Schellacklösung nicht verschmäht hatte, deren sich die Tischler zum Poliren bedienen. Während die spirituöse Flüssigkeit resorbirt worden war, hatte sich der Schellack auf der Darmschleimhaut abgesetzt.

Zu Fremdkörpern, welche zu Darmverschluss führen, gehören noch solche, welche vom After her in den Mastdarm vorgeschoben und daselbst stecken geblieben sind. Man hat gläserne Flaschen, Pomadenbüchsen, in einem Falle selbst einen Schweineschwanz gefunden.

Dass zusammengeballte Darmparasiten den Darm verlegen können, ist von manchen Seiten in Zweifel gezogen worden, allein noch aus jüngster Zeit hat *Stepp* ein überzeugendes Beispiel beschrieben. Es bildeten hier bei einem 4jährigen Kinde 40—50 Spulwürmer ein unüberwindliches Hinderniss im Darm. Die durch ein Anthelminticum abgetödteten Parasiten bildeten einen unentwirrbaren Knäuel, welcher über der *Bauhini*'schen Klappe gelegen war.

Veränderungen an der Darmwand, welche eine Verengerung oder einen Verschluss des Darmes im Gefolge haben, können aus einer Structurveränderung der Darmwand hervorgegangen oder durch Innervationsstörung oder durch Dislocation (Invagination, Achsendrehung, innere und äussere Hernien) gebildet sein.

Unter den Structurveränderungen der Darmwand sind Geschwulstbildungen obenan zu nennen. Dieselben vermögen in zweifacher Weise schädlich zu wirken, einmal dadurch, dass sie in den Darmraum hineinwuchern und denselben direct verengen, ausserdem aber noch dadurch, dass sie in vielen Fällen die Erweiterungsfähigkeit der Darmwand beschränken.

Laennec sah in einem Falle Zeichen von Darmverengerung dadurch entstehen, dass es innerhalb der Darmwand zu Hydatidenbildung gekommen war.

Auch Haemorrhoiden, namentlich interne, erzeugen zuweilen Erscheinungen von Darmstenose.

Nicht selten geben Narben zur Entstehung von Darmstrictur Veranlassung ab. Besonders berüchtigt in dieser Beziehung ist die Ruhr, während Typhusnarben ganz ausserordentlich selten zu Darmverengerung führen. Dabei gehen zuweilen nach überstandener Ruhr Jahre hin, ehe sich die ersten Erscheinungen von Darmstenose bemerkbar machen. Auch katarrhalische, folliculäre und tuberculöse Geschwüre sind im Stande, bei eintretender Vernarbung eine Verengerung des Darmes zu erzeugen. Im Mastdarm kommt es zuweilen in Folge von Syphilis zu constringirenden Narben.

Es wird noch angegeben, dass eine partielle circuläre Hyperplasie der Darmmuscularis zur Ursache für Darmstenose und Ileus werden kann.

Auch verdient bemerkt zu werden, dass ein angeborener Verschluss am After, Atresie, oder im oberen Verlaufe des Darmtractes, hier meist durch Axendrehung des Darmes während des Fötallebens entstanden, vorkommt.

Innervationsstörungen der Darmwand mit sich daran anschliessenden Symptomen von Verengerung oder Verschluss des Darmes sind bald centralen, bald peripheren, mitunter auch localen Ursprunges. Bei Erkrankungen des Gehirnes oder Rückenmarkes kommt es zuweilen zu hartnäckigster Stuhlverstopfung, welche zu Erscheinungen von Enterostenose und Ileus überführen kann. In Folge von Stoss oder Fall auf den Bauch, nach der Reposition von äusseren Hernien und bei Peritonitis hat man mehrfach Erscheinungen von Ileus eintreten gesehen, welche man nicht anders als durch partielle Lähmung der Darmmusculatur zu erklären vermag.

Unter den Dislocationen des Darmes kommt als eine nicht seltene Ursache für Darmstenose und Darmverschluss die Darminvagination in Betracht, über welche der vorhergehende Abschnitt zu vergleichen ist.

Nicht selten wird das Darmlumen durch Axendrehung des Darmes verengt oder verschlossen. Dabei dreht sich der Darm entweder um seine eigene Längsaxe oder um die Axe seines Mesenteriums oder es legen sich Darmschlingen um andere Darmschlingen knotenförmig herum und die Passage in den letzteren wird unterbrochen.

Auch gerathen zuweilen Darmschlingen in Oeffnungen und abnorme Spalten hinein, woselbst sie eingeklemmt und unwegsam gemacht werden, — innere Einklemmung (Incarceratio s. Strangulatio interna). Dergleichen kennt man von abnormen Löchern und Spalten im Netz, Gekröse, Ligamentum suspensorium hepatis und Ligamentum latum uteri; aber auch bei Spalten in Blase oder Uterus, bei Perforation des Darmes selbst und bei operativer Verletzung des Bauchfelles sind Verengerung und Verschluss des Darmes beobachtet worden. — Auch im Foramen Winslowii hat man den Darm eingeklemmt gefunden.

Hierher gehören auch die sogenannten inneren Hernien im strengsten Sinne des Wortes, unter welchen wir die Hernia diaphragmatica (angeborene und erworbene), H. duodeno-jejunalis, H. retro-peritonealis anterior, H. coecalis, H. iliaco-subfascialis, H. interna vaginalis testiculi, H. intersigmoidea, H. intraepiploica und H. ligamenti uteri lati nennen wollen.

Auch **äussere Hernien** führen zu Darmverschluss, sobald sie eingeklemmt werden. Uebrigens ist es nicht nothwendig, dass letzteren Falles eine äussere Geschwulst sicht- oder fühlbar ist; dergleichen trifft man bei interstitiellen Brüchen, auch bei Hernien in dem Foramen ovale, in der Incisura ischiadica, bei Hernia perinealis, H. vaginalis, H. rectalis u. s. f. an.

Zuweilen findet eine Dislocation des Darmes dadurch statt, dass der Darm in Folge von vorausgegangenen peritonitischen Verwachsungen abnorme Knickungen erfahren hat. Auch können regelwidrige Ligamente zur Ursache der in Rede stehenden Erscheinungen werden. Dergleichen beobachtet man am häufigsten im Gefolge von Peritonitis, wenn sich entweder neue bandartige Verbindungen bilden oder Abdominalorgane durch solche unter einander oder mit der Bauchwand verbunden werden. Relativ oft verwächst das Netz mit den Bauchwandungen und giebt dadurch Gelegenheit zur Bildung von Darmverschluss ab.

Der Vorgang, welcher unter den genannten Umständen zu Darmverengerung oder Darmverschluss führt, kann sich verschiedenartig abspielen. Bald schlüpfen Darmschlingen unter ein Ligament hindurch und werden abgeschnürt, bald bildet zuerst das Ligament einen Knoten, in welchen eine Darmschlinge hineingeräth, bald haben sich in einem breiten Ligament Spalten gebildet, in welche der Darm hineingeschlüpft ist, bald übt das Ligament einen Zug auf den Darm aus, mit Knickung des Darmes, bald endlich schlägt sich ein freies Ligament bandartig um Darmschlingen herum. Auf letzterem Wege führen mitunter auch der Processus vermiformis, ohne dass sonstige Veränderungen an ihm bestehen, desgleichen Divertikel am Darme zu Darmverschluss, obschon es auch vorkommt, dass der Wurmfortsatz oder etwaige Divertikel an dem freien Ende mit den Bauchwandungen verwachsen und in bereits besprochener Weise das Darmlumen verlegen.

Aus jüngster Zeit haben wiederholentlich Frauenärzte berichtet, dass ihnen Frauen unter Erscheinungen von Ileus erkrankten, an denen wegen Gebärmutter- oder Ovarienleiden die **Laparotomie** ausgeführt worden war. Nach *Klotz* erkrankten unter 421 Laparotomien und 148 Totalexstirpationen 31 Frauen an Ileus (5·5%), von denen 0·9% der Operirten und 16·1% der an Ileus Erkrankten starben. Die Ursachen sind nicht immer gleichert Art. *Olshausen* konnte überhaupt in seinen Fällen kein mechanisches Hinderniss nachweisen und nimmt daher Lähmung der Darmmusculatur an, in anderen Fällen wurden Verklebungen des Darmes mit dem resecirten Netz (*Nieberding*), Verwachsungen des Darmes mit dem Stiel oder mit der Bauchwand, Strangbildungen, Einklemmung des Darmes zwischen Bauch- und Beckenwand (*Wolff-Hirsch*) gefunden.

Als letzte Gruppe von Ursachen für Verengerung und Verschluss des Darmes seien **Erkrankungen von Nachbarorganen** angeführt. Wir erwähnen Becken-, Uterus-, Ovarien- und Blasentumoren, Haematocele retrouterina (*Landau*), Tubarschwangerschaft (*Obalinski*), Prostatavergrösserung und Retroflexio uteri, Tumoren anderer abdomineller Eingeweide, peritonitische Exsudate und wandernde und bewegliche Abdominalorgane. Zuweilen drückt eine mit Koth überfüllte Darmschlinge so stark auf eine ihr benachbarte, dass es in letzterer zu Verengerung oder Verschluss kommt und auch von Seiten eines sehr fettreichen Mesenteriums können ähnliche Wirkungen ausgehen. Auch hat man beobachtet, dass zuweilen Uteruspessarien zu Verengerung oder Verschluss des Darmes Veranlassung abgaben.

Ein bemerkenswerther Fall von Ileus kam vor einiger Zeit auf der Züricher Klinik vor. Plötzliche Erkrankung eines kräftigen Mannes von 36 Jahren mit Schmerz in der Nabelgegend. Hartnäckige Stuhlverstopfung. Fehlen von Flatus. Wiederholtes galliges Erbrechen. Tod am Anfange der zweiten Krankheitswoche. Bei der Section ergab sich das **Pancreas** in seiner ganzen Ausdehnung haemorrhagisch infarcirt, bis zum Umfange eines Männerarmes verdickt und zwischen Milz und absteigendem Duodenum gewissermaassen eingekeilt. Das Duodenum comprimirt und unwegsam; sein oberer horizontaler Theil ampullenartig erweitert. *Gerhardi*, welcher diese Beobachtung

auf meine Veranlassung zum Gegenstande seiner Doctordissertation machte (Diss. inaugural. Zürich 1886) und späterhin *Hagenbach* unter *Socin's* Leitung konnten im Ganzen 10 Beobachtungen aus der Litteratur ausfindig machen, in welchen Pancreaskrankheiten zu Erscheinungen von Darmverengerung führten. Unter ihnen handelte es sich nach *Hagenbach* 8 Male um Krebse der Bauchspeicheldrüse, 1 Mal um chronisch-entzündliche Veränderungen und 1 Mal um einen parapancreatischen Abscess. *Hagenbach* fügte aus *Immermann's* und *Socin's* Klinik noch eine Beobachtung von Pancreascyste mit Darmobstruction hinzu und es kommt dann noch als zwölfter Fall die vorhin erwähnte Beobachtung aus meiner Klinik hinzu.

Darmverengerung und Darmverschluss kommen zwar in jedem Lebensalter vor, doch hat erfahrungsgemäss das Alter auf die Natur des Hindernisses einen gewissen Einfluss. Bei Kindern handelt es sich vorwiegend um Darminvaginationen, höchstens noch um eine Verengerung in Folge von Axendrehung oder Darmpolypen, während manche andere Formen, beispielsweise Verschluss durch Gallensteine, bisher überhaupt noch niemals bei Kindern beobachtet wurden. Im hohen Greisenalter spielt Coprostase eine gewisse dominirende Rolle.

Im Allgemeinen sind Männer häufiger der Erkrankung ausgesetzt als Frauen, bei letzteren kommen nur jene Formen von Verengerung und Verschluss des Darmes öfter vor, welche mit vorausgegangenen Erkrankungen der Beckenorgane in Zusammenhang stehen.

Nicht ohne Einfluss ist die Lebensstellung, denn bei der körperlich arbeitenden Bevölkerung begegnet man dem Leiden öfter als bei Personen mit ruhiger Thätigkeit.

Zuweilen mögen nationale Eigenthümlichkeiten das Entstehen von Darmstenose und Darmverengerung begünstigen. So hebt *Lingen* das häufige Vorkommen von Axendrehung des Darmes in Petersburg hervor, was er daraus erklärt, dass sich die Russen wegen ihres reichlichen Genusses von Vegetabilien durch einen besonders langen Darm auszeichnen.

In Bezug auf die Häufigkeit der Krankheit schwanken begreiflicherweise die Angaben.

Roser schätzt die jährliche Zahl der Todesfälle an Ileus in Deutschland auf 4000. *Leichtenstern*, welcher neuerdings die Casuistik sorgfältig sammelte, sichtete und verwerthete, giebt an, dass auf 300—500 Todesfälle etwa einer in Folge von Darmverschluss kommt. *Fagge* berechnete nach einer 15jährigen Beobachtung am Guy's Hospital den Procentsatz der Todesfälle durch Ileus auf 1·4. Ich selbst habe auf der Züricher Klinik eine wesentlich geringere Ziffer, denn auf 12.073 innerlich Kranke (1884 bis 1893) kamen nur vier Ileusfälle, also etwa 1 : 3000. Englische Berichte geben an, dass unter 26,000.000 Menschen 2524 durch Darmverschluss sterben, worunter 232 durch Darmstrictur, 470 durch Intussusception und 1822 durch andere Ursachen, ungerechnet 1141 Todesfälle durch Einklemmung von äusseren Brüchen.

II. Anatomische Veränderungen. Bei Besprechung der anatomischen Veränderungen hat man zwei Dinge auseinander zu halten, einmal die unmittelbaren Folgen einer Verengerung oder eines Darmverschlusses, dann aber die jedesmaligen Veränderungen, welche auf Kosten der speciellen Ursachen kommen.

Ist das Darmlumen an irgend einer Stelle unterbrochen, so ergiebt sich als nothwendige Folge, dass die Darmpartie oberhalb des Verschlusses durch Ansammlung von Darminhalt ungewöhnlich an Umfang gewinnt und meist auch zahlreiche Schlängelungen zeigt, während in dem unterhalb gelegenen Darmabschnitte

der Darm leer, zusammengefallen und contrahirt erscheint. Sitzt das Hinderniss im Duodenum, so kann es sich ereignen, dass auch Magen und Speiseröhre an der Erweiterung betheiligt sind.

Dicht über der Verschlussstelle bildet der Darminhalt vorwiegend festere oder breiige Massen, höher hinauf stösst man auf Flüssigkeit und Gas. Die Spannung der Darmwände kann bis zum Bersten gedeihen.

War ein Verschluss in acuter Weise zu Stande gekommen, so erscheinen die Darmwände durchsichtig, dünn und blass. Haben chronische Verengerungen bestanden, so beobachtet man oft an den oberen Darmpartien Hyperplasie der Darmmusculatur. Offenbar handelt es sich hier um einen compensatorischen Vorgang, weil es für die Passage des Kothes durch die verengte Stelle eines ungewöhnlichen Kraftaufwandes bedurfte. Aber man erkennt auch zugleich, dass, wenn die Darmmusculatur in ihrer Kraft erlahmt, die Gefahr entsteht, dass es in Folge von Kothstauung zum vollkommenen Darmverschlusse kommt.

Aus experimentellen Untersuchungen von *Herczel* geht hervor, dass sich bei Kaninchen bereits am neunten Tage oberhalb einer Darmverengerung Hypertrophie der Darmmusculatur entwickelt. Die einzelnen Muskelfasern nehmen dabei an Umfang zu; eine Vermehrung derselben (Hyperplasie) findet nicht statt, und es werden demnach karyokinetische Figuren an ihnen vermisst.

Auf der Darmschleimhaut werden unter Umständen oberhalb der Verengerung nekrotische und geschwürige Veränderungen angetroffen, von denen man meist annimmt, dass sie durch die mechanische Reizung, welche die gestauten und festen Skybala auszuüben im Stande sind, hervorgerufen werden. Mir erscheint es zweifelhaft, ob diese Erklärung für alle Fälle zutrifft, denn erst kürzlich beobachtete ich bei einer Frau oberhalb einer krebsigen Darmstenose Darmgeschwüre, trotzdem der Darminhalt dünnbreiig war und bei wochenlanger Beobachtung auf der Klinik immer nur weich-breiige Stühle entleert worden waren. Es dürften demnach wohl auch chemische Schädigungen der Darmwand durch die aufgestauten Kothmassen in Frage kommen. In unmittelbarer Nähe der Verschlussstelle findet man häufig blutige Suffusionen sowohl der Schleimhaut des Darmes als auch der Serosa.

Sehr häufig trifft man Zeichen von umschriebener oder allgemeiner Peritonitis an. Auch Perforationsperitonitis ist kein zu seltener Befund. Ist es schon in gewissen Fällen ausserordentlich schwer, die mechanischen Vorgänge eines Verschlusses an der Leiche zu entwirren, so wachsen die technischen Schwierigkeiten bedeutend, wenn Peritonitis hinzugetreten ist, so dass es einer sehr geschickten und geübten Hand bedarf, wenn Irrthümer vermieden werden sollen.

Unter den Veränderungen an den übrigen Organen sei des häufigen Vorkommens von Schluckpneumonie gedacht, welche dadurch entsteht, dass beim Erbrechen Magen-Darminhalt rückläufig in den Kehlkopf und tiefer abwärts in die Luftwege hineingeräth. Der kothige Geruch der verdächtigen Stellen, der mikroskopische Nachweis von Speisebestandtheilen im Lungengewebe lassen die Diagnose leicht stellen.

Die Organe zeichnen sich oft in Folge des grossen Wasserverlustes durch Erbrechen und durch ausserordentliche Trocken-

heit aus, wodurch sie den Organen bei Choleraleichen ähnlich werden.

Was die Art der Verengerung oder des Verschlusses im Darm anbetrifft, so werden wir uns darauf beschränken, nur einige wenige Formen hervorzuheben. Gewisse andere, beispielsweise Tumoren, Invaginationen, Exsudate, Narben und Aehnliches, sind an anderen Stellen dieses Buches eingehend besprochen.

Verschluss des Darmes durch Axendrehung um die Mesenterialaxe entsteht am häufigsten am S romanum, weil hier das Mesenterium ausserordentlich schmal, zugleich aber sehr lang und beweglich ist. Erheblich seltener trifft man eine Axendrehung des gesammten Dünndarmes, mit Ausnahme des Duodenums, oder einzelner Dünndarmschlingen an.

Unter 76 Fällen von Axendrehung fand *Leichtenstern*

am S romanum	45	(59 Procente),
an einzelnen Ileumschlingen	3	(30 „),
am gesammten Dünndarme	8	(11 „),

Drehung um die eigene Axe vollzieht sich am häufigsten am Colon ascendens.

Bei Verschluss des Darmes durch Knotenbildung zwischen Darmschlingen findet man am häufigsten das S romanum betheiligt, welches sich um Schlingen des Ileum herumgeschlagen hat.

In der Regel findet sich der Darm nur an einer einzigen Stelle verschlossen; mehrfache Darmverschliessungen an einer Person sind selten. Sie sind deshalb wichtig, weil unter solchen Verhältnissen eine operative Beseitigung nur einer einzigen Verschlussstelle ohne Erfolg sein würde.

In jüngster Zeit beschrieben *Carrington* zwei Darmstenosen an entfernten Stellen durch Krebs, *d'Arcy Power* zwei Invaginationen an einem Darm und *Maroni* zwei Verschlussstellen durch Divertikel. Die dabei ausgeführten Operationen hatten kein günstiges Ergebniss, da man immer nur eine Verschlussstelle beseitigt hatte.

III. Symptome. Die Symptome bei Verengerung und Verschluss des Darmes kennzeichnen sich vor Allem durch Störungen in der Darmentleerung; bei Enterostenose ist letztere behindert, bei Darmverschluss ganz und gar aufgehoben.

Symptome der Darmverengerung. Enterostenosis.

In vielen Fällen verräth sich eine Darmverengerung durch nichts Anderes als durch ungewöhnliche Stuhlträgheit. Aber selbst diese fehlt, wenn die Patienten gewohnt sind, sich bei der Nahrungsaufnahme an eine leicht verdauliche und resorbirbare Kost zu halten und Gemüse, Brod und andere umfangreiche Kothmassen erzeugende Speisen vermeiden. Andererseits kann jede Unvorsichtigkeit bei der Diät grosse Gefahren bringen und eine bestehende Verengerung zum vollkommenen Verschlusse steigern. Mehrfach sind Beobachtungen beschrieben worden, in welchen sich unverdauliche Hülsen von Früchten, Obstkerne und Obststeine über einer Verengerung angesammelt und dadurch zu Ileus geführt hatten.

Manche Formen von Darmverengerung sind nicht mit Stuhlträgheit, sondern mit chronischem Durchfall verbunden. Der-

gleichen beobachtet man nicht selten bei syphilitischen und krebsigen Stricturen im Mastdarme. Offenbar sind die oberhalb einer Verengerung stagnirenden Kothmassen im Stande, einen chronischen Katarrh der Darmschleimhaut zu unterhalten, und es kommt mitunter selbst Eiter im Stuhl zum Vorschein.

Nicht selten nehmen die Faeces eine eigenthümliche Form an, und auch dies ist gerade dann der Fall, wenn eine Verengerung am Ende des Dickdarmes ihren Sitz hat. Sie erscheinen platt gedrückt, bandartig, säulenförmig oder kurz abgebrochen, oder sie ähneln der Gestalt von Ziegen- oder Schafkoth. Zuweilen lassen sie an einer Stelle eine Furche erkennen, was namentlich bei Darmpolypen beobachtet wird, weil sich der Vorsprung der Geschwulst gewissermaassen auf den Faeces abdrückt.

Zu beachten ist, dass die bandartige Form der Faeces auch unter anderen Umständen als bei Darmstenose angetroffen wird. Namentlich hat man dergleichen bei Inanition und habitueller Stuhlverstopfung gefunden, bei letzterer namentlich, wenn sie auf Krampfzuständen der Darmwand beruhte.

In manchen Fällen gesellen sich zu den Zeichen von Stuhlträgheit Schmerzen hinzu. Dieselben werden dadurch veranlasst, dass der die Verengerung passirende Koth mechanisch reizt. Sie treten besonders häufig dann auf, wenn es sich um eine Verengerung des Dickdarmes handelt, weil sich hier die bereits eingedickten Faeces weniger leicht der Form der Stenose anpassen. Sitzen Verengerungen am Ausgange des Mastdarmes, so pflegt gerade die Stuhlentleerung selbst grosse Schmerzen hervorzurufen. Oft halten die Patienten möglichst lang die Stuhlentleerung auf, freilich, um sich nach kurzer Zeit um so grössere Qualen zu bereiten.

Auch bilden sich in solchen Fällen häufig Haemorrhoiden als Folge von venöser Stauung in den Mastdarmvenen aus.

Bei der Untersuchung des Abdomens fällt zuweilen die starke Auftreibung des Leibes auf, eine Folge von Koth- und Gasansammlung in den Därmen. Unter den dünnen Bauchdecken zeichnen sich nicht selten die einzelnen Darmschlingen in sehr deutlicher Weise ab. Auch ist nicht selten eine besonders lebhafte Darmperistaltik sichtbar, ein Zeichen dafür, dass der Darm ungewöhnlich grosser und dauernder Kraftanstrengungen bedarf, um das Hinderniss zu überwinden. Zuweilen wölbt sich die Darmschlinge dicht über der verengten Stelle ganz besonders lebhaft und regelmässig hervor, und bei einer Frau, die ich auf meiner Klinik kürzlich an Mastdarmkrebs verlor, konnte ich schon während des Lebens die Flexura sigmoidea als erweitert und in ihrer Wand beträchtlich verdickt sehen und fühlen. Oft werden die lebhaften Darmbewegungen von laut polternden und kollernden Geräuschen, Borborygmi, begleitet. *König* hörte bei Darmverengerung in Folge von vernarbten tuberculösen Darmgeschwüren eigenthümliche Geräusche, welche den Eindruck hervorriefen, als ob Flüssigkeit durch eine Spritze hindurchgetrieben würde Nicht selten gelingt es, die oberhalb einer Verengerung gestauten Kothmassen durch die Bauchdecken zu fühlen. Auch wird mitunter das Hinderniss selbst als Prominenz, Verhärtung u. Aehnl. palpabel oder macht sich als eine dauernd schmerzhafte Stelle bemerkbar.

Begreiflicherweise ist es sehr wichtig, alle die genannten Erscheinungen möglichst streng zu localisiren, um dadurch die Möglichkeit zu gewinnen, den Ort einer Verengerung zu bestimmen, Veränderungen, welche sich an die Gegend zwischen Nabel und Schamfuge halten, sind auf den Dünndarm zu beziehen, Erkrankungen des Colon müssen je nachdem in der rechten seitlichen Bauchgegend, quer oberhalb des Nabels oder an der linken Bauchseite aufgesucht werden.

Niemals sollte man die Untersuchung durch den Mastdarm und die Scheide verabsäumen. Verengerungen im Mastdarm sind oft der Palpation unmittelbar zugänglich oder lassen sich in anderen Fällen mit der Sonde erreichen. Freilich muss man für den letzteren Fall wissen, dass zuweilen durch Verfangen der Sondenspitze in Schleimhautfalten oder am Promontorium des Kreuzbeines Hindernisse vorgetäuscht werden.

Weniger zuverlässige Resultate pflegen die Spiegeluntersuchung des Mastdarmes und die Darminfusion zu geben. Die Capacität des Mastdarmes ist zu verschieden, als dass man aus der Menge des infundirten Wassers brauchbare Schlüsse gewinnen könnte; ausserdem wird zuweilen bei langsamer Infusion das Hinderniss von dem Wasser passirt und daher eine vorhandene Strictur als nicht vorhanden oder als zu hoch gelegen angesehen.

In manchen Fallen empfiehlt sich die Untersuchung des Mastdarmes durch Einführung der ganzen Hand und des Unterarmes, eine Methode, welche *Simon* zuerst ausgebildet hat, doch erfordert dergleichen Chloroformnarkose und unter allen Umständen eine geübte und vorsichtige Hand, denn es ist mehrmals sowohl experimentell an Leichen als auch an Lebenden Ruptur des Mastdarmes zu Stande gebracht worden.

Die Untersuchung von der Vagina aus ist schon deshalb nothwendig, weil nicht selten Erkrankungen der Beckenorgane zu Darmverengerung führen. Man dehne ihre Grenzen aber auch auf die Nachbarorgane aus. Begreiflicherweise empfiehlt sich am meisten die von *Schultze* eingeführte combinirte Untersuchungsmethode, wobei man von den Bauchdecken aus die Finger der äusseren Hand dem in die Scheide eingeführten Finger entgegen zu führen und die dazwischen liegenden Bauchorgane abzutasten hat.

Die Dauer einer Darmstenose richtet sich vornehmlich nach der Natur des Hindernisses und nach dem Grade der Verengerung. Auch hängt sie wesentlich davon ab, ob die Patienten bei der Diät genügend vorsichtig sind. Jedenfalls können manche Formen von Darmverengerung Jahre lang ertragen werden. Bei anderen treten in Folge des Grundleidens übele Zufälle ein, welche das Leben beenden, oder die Stenose führt zu Verschluss des Darmes und bringt das Leben in ernsteste Gefahr.

Symptome des Darmverschlusses. Ileus.

Das Symptomenbild eines Darmverschlusses hat sehr verschiedene Namen erhalten. Wir führen als solche folgende an: Ileus, Miserere, Passio iliaca, Chordapsus, schlecht Volvulus. Mit vollem Recht hat die Krankheit wegen ihrer Gefährlichkeit einen sehr übelen Ruf.

Die Erscheinungen des Ileus drehen sich vorwiegend um drei Symptome, nämlich um das Ausbleiben von Stuhlentleerung, um das Fehlen von Flatus und um Kotherbrechen.

Der Mangel von Stuhlentleerungen bei Darmverschluss ist leicht verständlich. In der ersten Zeit freilich können noch Stuhl-

entleerungen auftreten, welche zuweilen sogar diarrhoischen Charakter haben, wobei solcher Darminhalt nach aussen geschafft wird, welcher unterhalb der Verschlussstelle gelegen ist. Aus diesem Grunde muss man auch in dem prognostischen Urtheile vorsichtig sein, wenn anfänglich bei vorausgegangenem Fehlen von Stuhl nach Anwendung von Klystieren Kothbröckel zu Tage kommen.

Sehr viel wichtiger ist unserer Erfahrung gemäss die Beachtung der Flatus. So lang Darmverschluss besteht, fehlen selbstverständlich Flatus; gehen wieder Flatus ab, so kann man meist sicher sein, dass der Darm durchgängig geworden ist, es sei denn, dass durch Klystiere ausser Flüssigkeit viel Luft in den untersten Darmabschnitt gepumpt wurde.

Erbrechen ist ein fast constantes Symptom bei Darmverschluss, obschon *Freymann* eine Beobachtung mittheile, in welcher es trotz 18tägigen Darmverschlusses niemals zu Kothbrechen kam, und *Heusgen* sogar Gleiches bei Darmverschluss von 44tägiger Dauer sah. Das Erbrochene besteht anfangs aus Mageninhalt, wird späterhin gallig gefärbt und nimmt endlich eine faecaloide oder faecale Beschaffenheit an. Im letzteren Falle riecht es wie Koth, sieht wie Koth aus und enthält auch zuweilen Kothbröckel, selbst zerstückelte Kothknollen. Die Menge des Erbrochenen kann sehr bedeutend sein und mehr als 5000 Ccm. innerhalb von 24 Stunden betragen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Erbrochenen findet man Speisereste, losgestossene Epithelzellen und körnigen Detritus, welcher grösstentheils aus Spaltpilzen und nach *Betz* im grünlichen Erbrochenen auch aus Algen besteht.

Mehrfach ist behauptet worden, dass wirkliches Kothbrechen nur bei Verschluss im Dickdarme auftritt; das ist nicht richtig, denn man kann sich an Leichen unschwer davon überzeugen, dass bereits im unteren Theile des Ileum der Darminhalt eine deutlich faecale Baschaffenheit besitzt. Mitunter hört bei längerer Dauer der Krankheit das faecale Erbrechen auf, und es kommen mehr wässerige, mit Flocken untermischte Reiswasser ähnliche Massen zum Vorschein, offenbar, weil die faecalen Massen oberhalb des Verschlusses bereits nach oben herausbefördert sind und das nunmehrige Erbrochene vorwiegend aus genossenem Wasser, Darmsecret und losgestossenen Epithelzellen besteht. Auch hört gegen das Lebensende hin nicht selten das Erbrechen ganz auf und macht einem lästigen und anhaltenden Singultus Platz.

Ueber das Zustandekommen von Kothbrechen ist viel gestritten worden. Man hat zunächst hervorgehoben, dass die Valvula Bauhini einen festen Abschluss zwischen Dick- und Dünndarm bildet, allein wir erwähnten schon, dass Kothbrechen nicht allein bei Dickdarmverschluss vorkommt, und ausserdem stellt die Valvula Bauhini keineswegs einen unüberwindlichen Verschluss dar; relative Insufficienz der Klappe wird sich namentlich dann ausbilden, wenn Coecum und Ileum durch Gase stark gespannt und ausgedehnt sind. Weiterhin ist viel darüber disputirt worden, ob dem Kothbrechen antiperistaltische Darmbewegungen zu Grunde liegen. Von einem Theil der Experimentatoren ist das Vorkommen von antiperistaltischen Darmbewegungen ganz und gar geleugnet worden. Das scheint zwar unrichtig zu sein, jedoch hat schon *Henle* betont, dass es solcher Kräfte gar nicht bedarf, da bei Verschluss des Darmes trotz regulärer peristaltischen Darmbewegungen Kothbrechen eintreten wird, weil der Darminhalt nach dem Orte des geringsten Widerstandes, also nach dem Magen zu, auszuweichen sucht.

Die am Abdomen wahrnehmbaren objectiven Veränderungen gleichen den bei Darmverengerung besprochenen, nur sind sie in der Regel in stärkerer Weise ausgeprägt. Man findet also oberhalb der Verschlussstelle Auftreibung des Leibes und sieht meist lebhafte peristaltische Darmbewegungen; oft bäumen sich gewissermaassen einzelne Darmschlingen unter laut hörbaren Borborygmen unter den Bauchdecken auf. Die Verschlussstelle kann, wenn der Meteorismus nicht zu hochgradig geworden ist, zuweilen als

Resistenz oder Geschwulst gefühlt werden. Man bekommt über ihr Dämpfung. *v. Wahl* und ihm folgend *v. Zoege-Manteuffel* und *Kader* heben hervor, dass bei Strangulationsicterus die über der Verschlussstelle gelegene Darmschlinge zu Beginn der Krankheit als Hervorwölbung unter der Bauchdecke zu sehen und zu fühlen ist. *Kader* giebt als Ursache dafür venöse Stauung in der Darmwand, blutige Transsudation des Darmes, Lähmung der Darmmusculatur, Zersetzung des Darminhaltes und lebhafte Gasentwicklung an. Bei zunehmendem Meteorismus schwindet begreiflicherweise dieses Symptom, welches für die Localisation eines Darmverschlusses sehr werthvoll sein kann. Besonders wichtige Resultate liefert oft die Untersuchung durch Scheide und Mastdarm.

Die Palpation einer etwaigen Geschwulst ist von Schmerz begleitet; auch treten meist kolikartige Schmerzen auf, welche oft mit lebhaften peristaltischen Darmbewegungen zusammenfallen.

In Anbetracht des sehr reichlichen Erbrechens kann es nicht Wunder nehmen, dass die Harnausscheidung sehr gering wird und mitunter fast ganz versiecht. Nach den ausserordentlich wichtigen Untersuchungen von *Jaffé* hat man auf den Indicangehalt des Harnes grossen Werth zu legen, welcher bei Verschluss im Dünndarm vermehrt, bei Dickdarmverschluss unverändert ist.

Das Verhalten der Indicanmenge im Harne erklärt sich daraus, dass das Harnindican seine Herkunft wesentlich dem Indol verdankt, welches sich bei der Pancreasverdauung der Eiweisskörper im Darme bildet und grösstentheils mit dem Kothe nach aussen gelangt. Besteht nun aber eine Unwegsamkeit des Dünndarmes, so wird das Indol fast ganz in's Blut aufgenommen und demgemäss als Harnindigo durch den Harn ausgeschieden. In einem Falle von Ileus eigener Beobachtung, welcher sich im Anschlusse an eine Pancreatitis haemorrhagica entwickelt hatte, war trotz Dünndarmverschlusses begreiflicherweise eine Indicanvermehrung nicht vorhanden, weil überhaupt keine Indolbildung stattfand. Ueber den Indicannachweis im Harne vergl. Bd. II, pag. 150.

Ausser dem Indican nehmen Phenolgehalt (*Brieger*) und die gepaarten Schwefelsäuren an Menge zu.

Nicht selten kommt es bei Ileus zu Albuminurie, was auf die reflectorisch hervorgerufene Erniedrigung des Blutdruckes in den Nieren zurückgeführt wird. Auch Haematurie ist mehrfach beobachtet worden.

An dem Allgemeinbefinden ist in der Regel sehr bald die Schwere der Krankheit erkennbar. Die Patienten verfallen auffallend schnell. Das Gesicht wird blas und kühl. Die Augen fallen ein und bekommen blaue Schatten. Die Nase tritt spitz hervor. Die Stimme wird tonlos, flüsternd, eigenthümlich hoch, ähnlich der Vox cholerica. Es prägt sich eine auffällige Unruhe in dem Gebahren der Kranken aus, welche sich bald hierhin, bald dorthin werfen. Die Körpertemperatur ist normal oder unregelmässig gesteigert oder häufig auch subnormal. Der Puls ist meist klein, dabei regelmässig, nach meinen Beobachtungen häufiger beschleunigt als verlangsamt.

Bei sehr reichlichem Erbrechen treten choleriforme Erscheinungen auf. Die Haut verliert ihren Turgor und bleibt zwischen den Fingern erhoben in Form von Falten stehen. Die Extremitäten fühlen sich eiskalt an. Selbst Wadenkrämpfe können sich einstellen. Das Sensorium bleibt oft bis zum letzten Augenblick des Lebens erhalten. Zuweilen verbreiten die Kranken aus dem Munde einen kothartigen Geruch.

Mollière & Lépine machen für einen Theil der Veränderungen des Allgemeinbefindens eine Autointoxication verantwortlich und heben hervor, dass die Erscheinungen oft an das Bild einer Atropinvergiftung erinnern (weite Pupillen, Hautröthe).

Der Verlauf eines Darmverschlusses gestaltet sich sehr verschieden. Mitunter tritt der Tod binnen kurzer Zeit, gewissermaassen unter Erscheinungen von Shock ein, wahrscheinlich in Folge von Hirnanaemie. In anderen, freilich selteneren Fällen zieht sich die Krankheit mehrere Wochen lang hin, bis schliesslich Erschöpfungstod erfolgt. Auch kann der Tod durch Erstickung bedingt sein, wenn eine übermässige Ansammlung von Gasen im Darm Zwerchfell, Lunge und Herz stark nach aufwärts drängt und den Athmungs- und Circulationsvorgang stört. In einer anderen Reihe von Fällen setzen intercurrente Zufälle dem Leben ein Ziel. Dahin gehören Darmruptur oberhalb der Verengerung und Perforationsperitonitis oder allgemeine Peritonitis, welche von der Verschlussstelle am Darm den Ausgang nimmt. Uebrigens muss man wissen, dass sich Peritonitis häufig sehr schleichend entwickelt, ohne dass die Bauchdecken gegen Druck wesentlich empfindlich sind, so dass es sehr schwierig werden kann, mit Sicherheit diese Complication zu erkennen. Auch kann es sich ereignen, dass Verlöthungen von Darmschlingen mit den Bauchdecken eintreten; es kommt zu Perforation durch die Bauchwand und zur Bildung eines widernatürlichen Afters. Zuweilen verkleben zwei Darmschlingen, von welchen die eine oberhalb, die andere unterhalb des Darmverschlusses liegt, treten durch Fistelbildung, Fistula bimucosa, in Verbindung und stellen auf diese Weise die Darmpassage wieder her. Auch findet mitunter eine Fistelbildung zwischen Darm und Uterus oder Scheide oder Blase u. s. f. statt. Endlich kann Darmverschluss unter den Erscheinungen von Pyaemie tödten. Es entsteht Durchbruch des Darmes nicht frei in die Bauchhöhle, sondern in ein abgekapseltes peritonitisches Exsudat. Es kommt also zur Bildung eines Kothabscesses. Unter Vermittlung der mesenterialen Venen gehen daraus metastatische Abscesse in der Leber, zuweilen auch infectiöse Embolien in den Lungen hervor.

Der Ausgang in Heilung ist leider nicht häufig, kann aber spontan oder in Folge der angewendeten Heilmethoden erfolgen. Man erkennt ihn daran, dass Flatus und Stuhlentleerungen auftreten, dass das Erbrechen aufhört, und dass die Kräfte allmälig wiederkehren. Mitunter stellen sich dabei ungewöhnliche Vorkommnisse im Stuhl ein, beispielsweise abgestossene Tumoren, Concremente, Fremdkörper oder ungewöhnlich grosse und harte Kothmassen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Darmverengerung und eines Darmverschlusses ist in manchen Fällen ebenso leicht, als sie in anderen fast unüberwindliche Schwierigkeiten bereitet. Besonders gross werden die letzteren häufig dann, wenn es sich darum handelt, Ort und Natur eines Hindernisses zu bestimmen.

In Bezug auf den Ort eines Hindernisses sind namentlich zu berücksichtigen die Ergebnisse der äusseren und inneren Untersuchung des Abdomens. Auch ist grosser Werth auf den Indicangehalt des Harnes zu legen, welcher bei Dünndarmverschluss nach

Jaffé's werthvollen Untersuchungen vermehrt, dagegen bei Verlegung des Dickdarmes unverändert ist. Freilich muss man dabei im Stande sein, das Bestehen von Peritonitis auszuschliessen, weil diese an sich den Indicangehalt im Harne zu erhöhen vermag. Ebenso führen Krebse des Darmes dann zu vermehrtem Indicangehalt, wenn sie im Mastdarm sitzen und ohne Peritonitis bestehen. Zur Unterscheidung von Verschluss des Dünn- und Dickdarmes wird noch angegeben, dass bei Verschluss des Dünndarmes die Symptome stürmischer ablaufen, dass Erbrechen und Schmerz heftiger und früher auftreten, dass der Meteorismus geringer ist oder ganz fehlt, dass nervöse Erscheinungen vorwiegen, und dass die Diurese vermindert oder aufgehoben ist, weil wegen des hohen Hindernisses die Resorption im Darm beschränkt ist. doch sind alle diese Symptome nicht derart, um über alle Schwierigkeiten fortzuhelfen.

Was die Natur des Hindernisses anbetrifft, so ist die Erkennung leicht, wenn man die Dinge vom Mastdarme oder von der Scheide aus erreichen kann, oder wenn es sich um eingeklemmte äussere Hernien handelt. Auch kann die Diagnose dann gestellt werden, wenn im Stuhl Tumoren, Fremdkörper oder Concremente erscheinen und zugleich die Zeichen von Verschluss des Darmes aufhören. Desgleichen ist eine Invagination oft leicht zu erkennen, denn meist handelt es sich um Kinder, es werden blutigschleimige Stühle entleert und der After steht offen. Freilich zeigen sich blutig-schleimige Stühle auch bei Polypen auf der Darmschleimhaut. Ob Coprostase den Erscheinungen von Darmverschluss oder Darmverengerung zu Grunde liegt, ist aus der Anamnese und aus nachweisbaren Diätfehlern zu erschliessen. Ileus bei Greisen hängt sehr häufig mit einem latenten Darmkrebs zusammen. Dagegen wird man bei Personen im kräftigen Lebensalter kaum jemals mit Sicherheit festzustellen vermögen, ob ein Ileus auf einer inneren Incarceration oder auf Darmverschlingung beruht, eine diagnostische Frage, deren Lösung auf etwaige chirurgische Eingriffe nicht ganz ohne Einfluss ist. Man wird eher an eine innere Incarceration denken, wenn nach der Anamnese peritonitische Erscheinungen vor mehr oder minder langer Zeit vorausgegangen waren.

In allen Fällen von Ileus versäume man es niemals, zuerst und unter allen Umständen sämmtliche äussere Bruchpforten abzusuchen und sorgfältigst auf eingeklemmte äussere Hernien zu fahnden. Wer diese Vorschrift nicht beachtet, begeht einen groben und unverzeihlichen Kunstfehler. Schon mancher Kranke hat durch eine übersehene Einklemmung eines äusseren Bruches und durch Gangrän des Darmes sein Leben verloren, das bei Beachtung der gegebenen Regel mit Leichtigkeit hätte gerettet werden können.

Wir müssen hier betonen, dass sich mitunter Zeichen von Ileus, namentlich Kothbrechen, Stuhlverstopfung und Fehlen von Flatus zeigen, ohne dass es bei der Section gelingt, eine Behinderung in der Darmpassage nachzuweisen. Es handelt sich hier offenbar darum, dass die Darmmusculatur streckenweise gelähmt ist und dann eine Fortschaffung des Kothes nicht vor sich geht. Man hat solche Fälle

auch als **Ileus paralyticus** s. **dynamicus** im Gegensatz zum **Ileus mechanicus** benannt.

Schon *v. Bamberger* hebt hervor, dass er dergleichen in vereinzelten Fällen von Peritonitis beobachtet habe. Ich selbst behandelte während der letzten grossen Typhusepidemie in Zürich einen Juristen, welcher plötzlich heftiges Kothbrechen bekam neben peritonitischen Erscheinungen. Die Section erwies den Darm als durchgängig. Ein anderer meiner Kranken hatte einen schweren Schrank gehoben und war unmittelbar danach unter perityphlitischen Erscheinungen erkrankt. Am dritten Tage Kothbrechen, am siebenten Tage Tod. Bei der Section ergiebt sich ein Kothstein im Processus vermiformis, welcher sich um ein Barthaar gebildet hatte, Perforation des Wurmfortsatzes und umschriebene Peritonitis, aber nirgends Druck auf den Darm oder Verengerung desselben.

Kotherbrechen und sogenannte Ileuserscheinungen sind keine zu seltenen Symptome bei vielen Abdominaltumoren, namentlich wenn dadurch das Bauchfell in Mitleidenschaft gezogen ist.

Ein beachtenswerthes Beispiel von Kothbrechen hat *Rosenstein* mitgetheilt. Es handelte sich um einen 9jährigen Knaben, welcher Anfälle von Bewusstlosigkeit und Muskelzuckungen bekam und während derselben Kothknollen aus dem Munde entleerte. Heilung unter Bromkaligebrauch und Clystieren.

Erscheinungen von Darmverschluss können noch zu Verwechslung mit Vergiftungen, Cholera und Peritonitis Veranlassung geben, namentlich wenn zu Beginn des Leidens lebhafter Durchfall und schneller Kräfteverfall auftreten.

Unter den Vergiftungen ist vor Allem die Arsenikvergiftung hervorzuheben; es entscheiden Anamnese und Untersuchung des Erbrochenen, eventuell objective Veränderungen am Abdomen. Zur Zeit von Choleraepidemien sind selbst sehr erfahrenen Aerzten Verwechslungen mit Ileus vorgekommen. Entscheidend ist der Nachweis *Koch*'scher Commabacillen im Stuhl von Cholerakranken.

V. Prognose. Die Prognose ist bei Darmstenose begreiflicherweise erheblich günstiger als bei Darmverschluss, denn wenn die Kranken zweckmässige Diät innehalten, so kann im ersteren Falle das Leben ohne bedeutende Beschwerden ungeschmälert bestehen bleiben.

Sehr ernst, eigentlich ungünstig, erscheint die Vorhersage bei Darmverschluss. In manchen Fällen wird die Prognose noch von dem Grundleiden beherrscht, wie das beispielsweise bei Carcinom der Fall ist. Freilich muss man sich durch die schlechte Prognose nicht dazu verleiten lassen, alle Hoffnungen aufzugeben und die Hände unthätig in den Schooss zu legen, im Gegentheil! es dürfte die Prognose durch ein rationelles und energisches therapeutisches Eingreifen in Zukunft wesentlich besser werden.

Goldammer verlor bei innerlicher Behandlung unter 50 Fällen von Ileus 35 (70 Procente) durch den Tod, während 15 (30 Procente) zur Heilung gelangten. Die Chirurgen haben viefach den Versuch gemacht, auch den Ileus für ein rein chirurgisches Leiden zu erklären, bei welchem in den meisten Fällen die Operation angezeigt

sei. Das ist zu weit gegangen, und man ersieht dies am besten daraus, dass ihre Resultate bis jetzt nicht viel glänzender sind, als die Erfolge der Inneren. *Obalinski* beispielsweise rettete unter 20 Fällen von Ileus auch nur 6 (30 Procente) durch die Operation. Auch die umfangreiche Zusammenstellung von *Schramm*, die wir später noch genauer anführen werden, ergiebt unter 199 Laparotomien bei Ileus 122 Todesfälle (61 Procente).

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Darmverengerung hat man das Hauptgewicht auf diätetische Vorschriften zu legen. Man schreibe eine leicht verdauliche und möglichst vollkommen resorbirbare Kost vor (Milch, Eier, Fleischsuppen, Fleisch, Cognac, gutes Bier, guten Wein) und warne die Kranken vor jedem Excess. Auch muss man auf genügende Zerkleinerung der Speisen beim Kauen grossen Werth legen. Man sorge für tägliche Leibesöffnung und verordne, wenn nöthig, die Bd. II, pag. 244 aufgeführten Mittel. Auch werden namentlich während des Sommers Trinkcuren an den Bd. II, pag. 245 angeführten Orten, vor Allem in Marienbad, Homburg, Kissingen, angezeigt sein.

Manche Formen von Darmverengerung sind auf operativem Wege zu heben, z. B. bei Mastdarmkrebs, Polypen und Stricturen des Mastdarmes. *König* führte in 5 Fällen von stenosirender Darmtuberculose die Darmresection aus und erzielte dadurch drei Heilungen.

Bei jeder Art von Darmverschluss muss, wie bereits erwähnt, als erste Regel gelten, alle äusseren Bruchpforten auf's Sorgsamste abzusuchen und, falls eine Einklemmung äusserer Hernien besteht, dieselbe durch Reposition oder Bruchschnitt zu heben. Freilich darf nicht verschwiegen werden, dass Fälle von Ileus bei Bruchkranken bekannt sind, welche nicht mit dem Bruche zusammenhingen, Dinge, welche einer richtigen Beurtheilung mitunter unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten.

Stellen sich Zeichen von Darmverschluss in Folge von Coprostase ein, so infundire man so lang zweistündlich grosse Wassermassen in den Mastdarm und jedes Mal so viel, als der Darm fassen kann, bis eine reiche Kothentleerung eingetreten ist, dann setze man die Darminfusionen 2—3 Male täglich fort und gebe darauf Drastica innerlich, z. B.:

Rp. ***Infusi Sennae compositi 180·0***
Natrii sulfurici 20·0.
MDS. 2stündlich 1 Esslöffel.

oder

Rp. ***Ol. Crotonis 0·1***
Olei Ricini 30·0
Gummi arabici 7·5
Fiat c. Aq. destillat. q. s. emulsio 180·0
Sirupi Sennae 20·0.
MDS. 2stündlich 1 Esslöffel.

Oft sind die erstmaligen Wasserinfusionen unwirksam, weil es einer gewissen Zeit bedarf, ehe die zu unterst gelegenen steinharten Kothmassen erweicht und dislocationsfähig geworden sind. Auch ist es oft vortheilhaft, harte Kothknollen, welche man über der Afteröffnung fühlt, mit den Fingern herauszuholen oder das Mastdarmrohr des Infusionsapparates vorsichtig durch die Kothmassen hindurchzustossen. Statt Wasserinfusionen sind neuerdings

19*

Infusionen mit erwärmtem Oel gerühmt worden (vergl. Bd. II, pag. 244).

Pryce Moris sah sich bei einer 24jährigen Dame genöthigt, den After zu spalten und seinen Arm bis zur Achsel in den Dickdarm zu führen, um dadurch erstaunlich grosse Massen von Koth zu entleeren und bestehende Ileuserscheinungen zu heben.

Dass es sich empfiehlt, auch Fremdkörper, z. B. Kirschensteine, mit dem Finger aus dem Mastdarm mechanisch herauszubefördern, wurde bereits hervorgehoben.

Hat man Grund, als Ursache für einen bestehenden Darmverschluss eine Axendrehung des Darmes oder eine innere Einklemmung anzunehmen, so scheint die grösste Aussicht auf Erfolg eine möglichst frühe Ausführung des Bauchschnittes, Laparotomie, und die Entwicklung und Befreiung von Darmschlingen zu geben. Je länger man zuwartet, um so weniger wird man durch eine verspätete Operation erreichen, da peritonitische Complicationen die Prognose in hohem Grade verschlechtern.

Auch in Fällen, in welchen Gallensteine das Darmlumen verlegt hatten, führte man mehrfach mit Erfolg die Laparotomie aus, suchte sich die obstruirte Stelle auf, eröffnete hier den Darm, holte den Stein heraus und schloss alsdann die Darm- und Bauchwandwunde.

Schramm stellte neuerdings 199 Laparotomien zusammen, welche wegen Darmverschlusses aus verschiedenen Ursachen unternommen worden waren und berechnete 122 Todesfälle (61·0 Procente). Seit Einführung der *Lister*'schen Behandlung dagegen starben von 122 Laparotomirten nur 65 (53 Procente). Für die einzelnen Formen von Darmverschluss ergab sich folgendes Verhältniss:

27	Invaginationen	=	8	geheilt
49	Stränge und Divertikel	=	13	„
16	Verwachsungen	=	7	„
10	Torsionen	=	1	„
12	Knotenbildungen	=	4	„
12	innere Einklemmungen	=	4	„
7	Fremdkörper	=	4	„
28	Neubildungen	=	16	„
11	Repositionen en masse	=	7	„
8	Fälle mit unbekannter Ursache	=	5	„

Von manchen Autoren ist statt des Bauchschnittes die Anlegung eines künstlichen Afters, Enterostomie, oberhalb der Verschlussstelle empfohlen worden, welche namentlich dann den Vorzug verdient, wenn peritonitische Erscheinungen vorauszusetzen sind, welche das Aufsuchen und Finden eines Hindernisses sehr wesentlich erschweren, wenn nicht unmöglich machen. Man hat mehrfach schon nach Ausführung der Enterostomie die Erscheinungen des Ileus schwinden gesehen, obschon der Einwand richtig ist, dass trotz der Enterostomie Gangraen des Darmes an der verschlossenen Stelle, Peritonitis und Perforationsperitonitis weiter um sich greifen können. Jedenfalls sollte die künstliche Afteröffnung nicht zu gross angelegt werden, damit sie späterhin durch einen Obturator leicht und sicher zu verschliessen ist.

Curtis stellte (1888) 62 Fälle von Enterostomie bei acutem Darmverschluss zusammen und fand 32 (51·6 Procente) Heilungen und 30 (48·4 Procente) Todesfälle. Unter den Geheilten nahmen bei 19 (59·4 Procente) die Faeces wieder ihren natürlichen Lauf.

In manchen Fällen wird ein Darmverschluss durch eine zweckmässige Behandlung von Krankheiten des Geschlechtsapparates beseitigt, wie aus Besprechung der Aetiologie erhellt.

Häufig genug und zweifellos in der Mehrzahl der Fälle bleibt während des Lebens die Ursache eines Darmverschlusses verborgen oder willigen die Kranken in eine Operation, mag es sich um Laparotomie oder Enterostomie handeln. nicht ein. Bei muthigen Kranken gewissermaassen auf's Geradewohl den Bauchschnitt auszuführen, das Hinderniss aufzusuchen und den Darm frei zu machen, erscheint namentlich heutzutage, wo sich die Chirurgie unter dem Schutze strengster Asepis und Antisepsis so viel herausnehmen darf, verlockend genug. Allein man hüte sich, die Schwierigkeiten des Unternehmens zu unterschätzen. In dem Convolut aufgeblähter und vielfach unter einander gewürfelter Darmschlingen ist es häufig sehr schwer, sich zurecht zu finden.

In Fällen, in welchen man auf eine rein interne Therapie beschränkt ist, empfehlen wir zuerst die Anwendung grosser Gaben von Narcoticis, unter ihnen namentlich das Opium, um den Darm ruhig zu stellen:

Rp. ***Opii 0·03***
Sacch. 0·5.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 1stündl. 1 Pulver bis zur Pupillenverengerung.

Bei reichlichem Erbrechen wird man an Stelle des Opiums subcutane Morphiuminjectionen anwenden:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. 1—3 Male täglich
½ Spritze subcutan.

Wenn einzelne Autoren gerade umgekehrt von Drasticis ausgehnten Gebrauch machen und womöglich erst dann zu Narcoticis übergehen, wenn Drastica im Stiche gelassen haben, so bekennen wir offen, dass wir uns nicht vorstellen können, wie Drastica eine Incarceration oder Invagination oder Aehnliches beseitigen sollen, und wir halten die Verordnung von Abführmitteln geradezu für gefährlich. Zudem hat man bei palpabelen Invaginationen gefunden, dass nach dem Gebrauche von Drasticis die invaginirte Darmstrecke an Umfang zunahm, um auf den Gebrauch von Narcoticis wieder kleiner zu werden.

Grosses Aufsehen haben Mittheilungen von *Cahn* aus der *Kussmaul*'schen Klinik gemacht, nach welchen es wiederholentlich gelang, die Erscheinungen von Ileus zum Schwinden zu bringen, nachdem man ergiebige Magenausspülungen mit Wasser ausgeführt und den Magen und Darm oberhalb der Verengerung von Gas und anderem Inhalte durch die Spülung befreit hatte. Auch *Hasenclever & Senator, Bäckwell, Wallin, Mahnert, Bett, Pollak* u. A. haben späterhin einen gleich günstigen Erfolg gesehen.

Sigg berichtet, dass *Rahn-Meyer* in Zürich bereits im Jahre 1874 mit trefflichem Erfolge Magenausspülungen bei Darmverschluss ausführte; auch heilte *Sigg* selbst im Jahre 1876 einen Fall von Ileus durch Magenausspülungen, während er bei einem anderen Kranken nicht damit zum Ziele kam. Diese Beobachtungen von *Sigg* sind aber erst nach Bekanntwerden der *Kussmaul*'schen Erfahrungen veröffentlicht worden.

Man hat die Spülung 3—4 Male am Tage und an aufeinander folgenden Tagen zu wiederholen. Dabei hüte man den Kranken vor zu vielem Trinken und stille seinen Durst durch Eisstückchen. Selbstverständlich darf man darüber unter keinen Umständen den richtigen Zeitpunkt für ein operatives Verfahren versäumen, denn dass nach Magenausspülungen ein Darmverschluss rückgängig wird,

wird doch immerhin nur selten eintreten, hauptsächlich werden die Spülungen dem Kranken grosse Erleichterung bringen, weil sie ihn entlasten und das widerliche Kothbrechen heben.

In neuerer Zeit sind von manchen Seiten Punctionen der geblähten Darmschlingen oberhalb der Verschlussstelle empfohlen worden, wobei man sich feinster Troicarts bedient. Mehrfach will man danach Heilungen beobachtet haben.

Man versäume nicht den Versuch, vom Mastdarme aus durch mehrmals täglich wiederholte Wasserinfusionen oder durch Luftklystiere das Hinderniss in der Darmpassage zu beseitigen.

Am einfachsten benutzt man zu Luftklystieren das Gebläse eines *Richardson*schen Sprayapparates, welches man durch ein Glasrohr mit einem Gummischlauch und Mastdarmrohr in Verbindung gesetzt hat. Von manchen Seiten sind Klystiere mit Kohlensäure empfohlen worden, wobei man das Gas bald einer mit kohlensäurehaltigem Sodawasser gefüllten Siphonflasche entnahm, bald durch Natrium bicarbonicum und Acidum tartaricum entwickelte. Im letzteren Fall nimmt man 20 Grm. jeden Pulvers auf 1—2 Liter Wassers. Von der Benutzung von Klystieren mit Tabaksrauch oder Tabaksinfus ist man mit Recht abgekommen.

Nicht mag ich verschweigen, dass ich bei einem meiner Kranken auf der Züricher Klinik, bei welchem ich mich fast eine ganze Woche lang mit allen möglichen Behandlungsmethoden vergeblich herumgequält hatte, so dass der Patient in den Operationssaal meines Collegen *Krönlein* zur Laparotomie geschickt werden sollte, noch zuletzt die Faradisation des Darmes versuchte: einen Pol in den After, den anderen labil auf die Bauchdecken, namentlich in die Nähe des Coecums und Colons. Nach drei Minuten Stuhldrang und eine sehr reichliche Stuhlentleerung. Der Kranke blieb geheilt. Bei ausbleibendem Erfolge wäre die Faradisation mehrmals am Tage (3—4 Male) zu wiederholen.

Die Massage des Bauches ist nur mit grosser Vorsicht anzuwenden, wenn Kothstasen, Fremdkörper und allenfalls Darminvagination einem Ileus zu Grunde liegen. Bei Incarcerationen ist sie nicht am Platz und stets muss man von ihr Abstand nehmen, wenn peritonitische Erscheinungen bestehen.

Braun berichtet über einen Ileus, der nach Durchknetung des Bauches mit nachfolgendem Schütteln des Bauches unter Abgang blutigen und stinkenden Stuhles zur Heilung gelangte, doch scheint das gewaltsame Verfahren kaum der Nachahmung werth zu sein.

Bei jedem Fall von Ileus mache man es sich zur Pflicht, kein Mittel unversucht zu lassen.

Einer gewissen Berühmtheit hat sich bei der Behandlung des Ileus die Anwendung des regulinischen Quecksilbers, Hydrargyrum, zu erfreuen gehabt, welches man von 150—1000 Grm. gereicht hat. Noch bis auf die jüngsten Tage ist das Mittel immer wieder, auch von zuverlässigen Aerzten, empfohlen worden, so dass wir in verzweifelten und bisher nutzlos behandelten Fällen uns immerhin dazu als Ultimum refugium entschliessen würden. Nur stelle man sich nicht vor, dass das Mittel etwa durch seine Schwere wirken könnte, denn es findet eine so feine Vertheilung des Quecksilbers auf der Darmschleimhaut statt, dass von einem Einflusse des Gewichtes gar keine Rede ist. Wahrscheinlich wirkt das Quecksilber nur bei Ileus in Folge von Kothstauung durch Anregung der Darmperistaltik.

9. Haemorrhoiden. Phlebectasia haemorrhoidalis.

(Haemorrhoidalkrankheit. Goldene Ader. Haemorrhois.)

I. Aetiologie. Als Haemorrhois bezeichnet man Erweiterungen der haemorrhoidalen Venen, welche bald in mehr diffuser Weise bestehen, bald sich in Gestalt vereinzelter Knoten (Varicen) zeigen.

Die Ursachen für Haemorrhoiden können localer und auf den Mastdarm beschränkter Natur sein. So begegnet man ihnen bei Personen, welche an hartnäckiger Stuhlverstopfung leiden. Gewöhnlich führt man an, dass die im Mastdarme zurückgehaltenen Faeces auf die Schleimhaut drücken und dadurch die Circulation im unteren Abschnitte des Rectum hemmen, doch hebt *Duret*, welchem man eine gute Arbeit über die Circulationsverhältnisse in den Haemorrhoidalvenen verdankt, hervor, dass vor Allem die übermässig starke Anstrengung der Bauchpresse beim Stuhlgange in Betracht zu ziehen ist. Zuweilen giebt chronischer Mastdarmkatarrh zur Bildung von Haemorrhoiden Veranlassung, indem das submucöse Gewebe des Mastdarmes in Folge von Entzündung aufgelockert und weniger nachgiebig wird, so dass die in ihm verlaufenden venösen Gefässe Erweiterungen erfahren. Nicht selten sind aber Haemorrhoiden und Mastdarmkatarrh aus ein und derselben Ursache entstanden, also nicht von einander abhängig, wie dies beispielsweise bei Leberleiden der Fall zu sein pflegt. Auch können Haemorrhoiden secundär zu Proctitis führen. Bei Stricturen des Mastdarmes in Folge von Krebs oder anderen Erkrankungen trifft man oft Haemorrhoiden an, wobei sich die genannten Veränderungen mit Kothstasen zur Vermehrung der Circulationsbehinderung vereinigen.

Zuweilen geben Erkrankungen der Gebärmutter, Ovarien oder Prostata, wenn sie zu Umfangszunahme der genannten Organe führen und Druckwirkungen auf die Umgebung entfalten, zur Ausbildung von Haemorrhoiden Veranlassung. Man findet sie daher nicht selten während der Schwangerschaft, doch werden sie oft nach beendeter Geburt wieder rückgängig.

Oft liegt das Circulationshinderniss höher. Vor Allem in Betracht kommen Stauungen im Pfortaderkreislauf, mögen dieselben durch Pfortaderthrombose, durch Compression des Pfortaderstammes von aussen, durch Abdominaltumoren oder durch Veränderungen in der Leber bedingt sein.

Auch Erkrankungen des Circulations- und Respirationsapparates sind als häufige Ursache für Haemorrhoiden anzuführen, sobald sie zu Stauung im Gebiete der unteren Hohlvene geführt haben. Bald pflanzen sich dabei die Stauungseinflüsse unter Vermittlung der Lebervenen und Pfortader auf die Haemorrhoidalvenen fort, bald gelangen sie mehr direct aus der Hohlvene zu den Venen des Mastdarmes, da beide genannten Gefässgebiete zahlreiche Anastomosen mit einander austauschen.

Häufig findet man Haemorrhoiden bei sehr vollsaftigen und fetten Menschen, sogenannten Plethorischen, welche den Genüssen der Tafel zugethan sind, um so mehr aber körperliche Bewegungen zu vermeiden pflegen. Auch hierfür werden meist Circulationsstörungen

in der Pfortader selbst als Ursache angenommen, indem eine excessiv reiche Zufuhr von resorbirten Bestandtheilen der Nahrung aus dem Darme den Abfluss des Blutes aus den Haemorrhoidalvenen zur Pfortader hemmt. Jedoch sollte man nicht übersehen, dass üppige Lebensweise sehr oft Erkrankungen der Leber im Gefolge hat, so dass die Entwicklung von Haemorrhoiden vielfach mit diesen in Verbindung zu bringen sein wird.

Meist wird angeführt, dass bei der Entwicklung von Hamorrhoiden Heredität eine Rolle spielt. Bei den sehr verbreiteten Ursachen für Haemorrhoiden halten jedoch derartige Beobachtungen einer nüchternen Kritik gegenüber kaum Stand, selbst wenn man annehmen wollte, dass die Vererbung auf einer gewissen Schwäche oder auf einer geringeren Widerstandsfähigkeit der Gefässwände beruht.

Durch sitzende Lebensweise wird die Ausbildung von Haemorrhoiden begünstigt, weshalb man sie bei Gelehrten, Beamten. Schneidern, Schustern und Webern besonders oft antrifft. Auch Excesse in Venere, anhaltendes Sitzen auf Sesseln, überreichlicher Genuss von Alkoholicis und anhaltendes Reiten sind als praedisponirende Momente zu nennen, theils weil sie Congestionszustände zu den Beckenorganen hervorrufen, theils weil sie Stauungen in den Mastdarmvenen begünstigen. Auffällig oft habe ich Haemorrhoiden bei alten Musikanten, welche Blasinstrumente spielten, gesehen und mir ihre Entstehung durch die forcirte und häufig wiederholte Anstrengung der Bauchpresse erklärt.

In der Regel kommen Haemorrhoiden zwischen dem 30. bis 50sten Lebensjahr zur Entwicklung. Ganz ausnahmsweise begegnet man ihnen im kindlichen Alter; so berichtet *Lannelongue* über eine Beobachtung, in welcher sich bei einem Kinde bereits wenige Tage nach der Geburt Haemorrhoiden zeigten. Man trifft sie häufiger bei Männern als bei Frauen an. Fast scheint es, dass klimatische Einflüsse bestehen, denn in der Türkei und im Orient findet man Haemorrhoiden sehr häufig, doch sollte man dabei nicht gewisse Lebensgewohnheiten, beispielsweise anhaltendes Sitzen und reichlichen Geschlechtsgenuss, in ihrem Einflusse unterschätzen.

Von der älteren Medicin wurde das Gebiet der Haemorrhoiden mit ganz besonderer Sorgfalt gepflegt und ausgebaut; gar oft mussten sie dazu herhalten, um dunkelen Erscheinungen eine Art von Erklärung zu verleihen. Darin hat sich namentlich in den letzten beiden Jahrzehnten ein wesentlicher Umschwung ausgebildet, denn wie auch auf anderen Gebieten der inneren Medicin, so haben sich auch hier mit Recht mechanische Vorstellungen Platz erobert. Während man früher annahm, dass man es bei Haemorrhoiden mit den Folgen eines Allgemeinleidens zu thun habe, welches in vielen anderen Organen Metastasen und schwere Zufälle zu bedingen im Stande sei, fasst man heute das Leiden unter allen Umständen als eine Folge von mechanischen Circulationsstörungen auf.

Dass gerade die Venen des Mastdarmes Hindernissen in der Blutcirculation besonders leicht nachgeben, hat vor Allem darin seinen Grund, dass sie klappenlos sind. Auch das Hauptgefäss, welchem sie ihr Blut zuschicken, die Pfortader, ist frei von Klappen, so dass sich also alle Störungen des Pfortaderkreislaufes sehr leicht bis in die Haemorrhoidalvenen fortsetzen. Dazu kommt noch der Einfluss der Schwere; nehmen doch die Haemorrhoidalvenen fast in allen Lagen des Körpers den tiefsten Punkt ein.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen lassen sich, soweit makroskopische Verhältnisse in Betracht kommen, am Lebenden meist besser befolgen als an der Leiche, weil an letzterer ein Theil der Erscheinungen häufig rückgängig wird.



Man hat zunächst zwischen äusseren und inneren Haemorrhoiden zu unterscheiden. Die ersteren sind direct dem Auge sichtbar, liegen also ausserhalb des Afterschliessmuskels, während innere Haemorrhoiden innerhalb oder eigentlich oberhalb desselben bestehen und daher entweder nur durch die Digitaluntersuchung des Mastdarmes oder mittels Mastdarmspiegels erkannt werden. Uebrigens lässt sich nicht immer eine Unterscheidung streng durchführen, weil Fälle vorkommen, in welchen ein Theil eines Varix ausserhalb des Afters hervorragt, während die andere Hälfte innerhalb liegt und dem Auge entzogen ist, sogenannte gemischte oder intermediäre Haemorrhoiden.

Innere und äussere Haemorrhoiden schliessen sich also keineswegs aus. *Cruveilhier* beispielsweise hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich ein Kranz äusserer Haemorrhoiden, ein Ring innerer dicht über dem Sphincter ani und ein dritter einige Centimeter höher bei ein und demselben Kranken vorfanden. In der Regel halten sich auch innere Haemorrhoiden an die Nähe des Afterschliessmuskels, doch erwähnt schon *Jean Louis Petit* einen Fall, in welchem sie bis zur Flexura sigmoidea hinaufreichten. Ich selbst habe einer Section in *Neumann's* Institut in Königsberg beigewohnt, bei welcher sich sehr zahlreiche varicöse Erweiterungen der Mastdarmvenen in Gestalt schwarzblauer bis haselnussgrosser Knoten auf der gesammten Mastdarmschleimhaut in unregelmässiger Vertheilung fanden.

In manchen Fällen handelt es sich um eine mehr diffuse Erweiterung der vielfach mit einander in Verbindung stehenden Mastdarmvenen, so dass man bei äusseren Haemorrhoiden den Mastdarm wulstartig von einem bläulichen Ringe umgeben sieht. Bei anderen Kranken dagegen bestehen umschriebene Erweiterungen, eigentliche Varicen, deren Zahl und Grösse bedeutendem Wechsel unterliegen. Bald bekommt man es nur mit einem oder einigen wenigen Knoten zu thun, bald sind dieselben dicht und ringartig neben einander gereiht. Rücksichtlich der Grösse schwanken sie von dem Umfange knapp einer Linse bis zu demjenigen eines Taubeneies und selbst eines Apfels. Ihre Form ist rundlich oder flach-abgeplattet oder unregelmässig eckig.

Sowohl an den varicösen Erweiterungen selbst, als auch in ihrer Umgebung können secundäre Veränderungen zur Ausbildung gelangen. Zu den relativ günstigen Vorgängen gehört es, wenn sich innerhalb der Erweiterungen thrombotische Abscheidungen bilden, welche sich organisiren und damit zu einem spontanen Verschluss der Venenectasie führen. Auch kann es hier noch zu Verkalkung und damit zur Bildung von Venensteinen (Phlebolithen) kommen. Hat man es mit dicht neben einander stehenden umfangreichen Varicen zu thun, so ereignet es sich zuweilen, dass die Scheidewände zwischen benachbarten Ectasien atrophiren und schwinden, so dass mehrere grosse Räume theilweise mit einander verschmelzen. Es entsteht dadurch eine Art von cavernösem Tumor. Eine sehr häufige Complication von Haemorrhoiden besteht in Verdickung der Submucosa des Mastdarmes und in chronischem Mastdarmkatarrh, welcher sich meist durch reichliche puriforme Secretion (Blennorrhoe des Rectum) auszeichnet. Auch kommt es nicht selten

zu einer entzündlichen Hyperplasie des periproctalen Bindegewebes. Mitunter entsteht hier eine acute Entzündung, welche zu Abscessbildung führt. Der Abscess kann nach aussen, in den Mastdarm oder nach beiden Richtungen zugleich durchbrechen und dadurch zu einer äusseren, inneren oder vollkommenen Mastdarmfistel führen.

Bei äusseren Haemorrhoiden erscheint die überdeckende Haut bald papierdünn, bald abnorm verdickt, so dass letzteren Falles die Knoten ein warzenartiges Aussehen annehmen. Innere Haemorrhoiden sind mitunter gestielt. Es ist dies dann der Fall, wenn sie wiederholentlich durch den After herausgepresst und nach aussen prolabirt sind, so dass sich eine allmälige Verlängerung der Schleimhaut ausbildet.

III. Symptome. Wer es sich in der Praxis zur Pflicht macht, sich über das wenig Einladende einer Untersuchung des Afters hinwegzusetzen, wird bald zur Einsicht kommen, dass nicht selten Erweiterungen der Haemorrhoidalvenen bestehen, ohne dass über Beschwerden irgend welcher Art geklagt wird, denn eine Belästigung entsteht gewöhnlich erst dann, wenn die Erweiterungen einigen Umfang erreicht haben und dadurch mechanische Störungen herbeiführen. Aber auch das Umgekehrte trifft zu. Die Kranken treten mit der Behauptung in das Sprechzimmer, sie seien seit Jahren von schweren Haemorrhoiden geplagt, und die genaueste Untersuchung ergiebt das Gebiet der Haemorrhoidalvenen als unverändert.

Viele Kranke klagen über ein lästiges Gefühl von Jucken, Brennen, Schmerz, erhöhter Wärme oder Wallung im After. Diese subjectiven Beschwerden pflegen nach reichlichen Mahlzeiten, nach anhaltendem Sitzen oder Reiten und nach Ausschreitungen in Baccho et Venere zuzunehmen. Auch werden die Patienten nicht selten von einem Fremdkörpergefühl in der Aftergegend gepeinigt, welches sich bei anhaltendem Gehen besonders lebhaft bemerkbar zu machen pflegt.

Die Störungen werden schon ernsterer Natur, wenn Phlebectasien den Mastdarmausgang verengen und dadurch Stuhlbeschwerden hervorrufen. Die Patienten werden oft bei der Defaecation von den heftigsten Schmerzen gefoltert, und es kann in Folge dessen bei sensibelen Personen zu Ohnmachten und Convulsionen kommen. Viele halten mit Gewalt den Stuhl zurück, ohne zu bedenken, dass sie dem Schmerze zwar augenblicklich entgehen, ihn aber um so heftiger einige Zeit später zu erleiden haben. Auch können dann Zustände von Aufgetriebensein des Abdomens, Singultus, Brechneigung, Erbrechen, Athmungsbeschwerden, Herzklopfen, Blutandrang zum Kopfe, Ohrensausen, Augenflimmern, Schwindelgefühl u. Aehnl. entstehen. Dinge, welche mit einer Ueberfüllung des Darmes, mit Behinderung der Zwerchfellsbewegungen und mit abnormem Druck auf die abdominalen Blutgefässe in Zusammenhang stehen. Die alten Aerzte nannten solche Zustände Haemorrhoides furentes.

Zuweilen äussern sich Haemorrhoiden in nichts Anderem als in einer chronischen Blennorrhoe der Mastdarmschleimhaut. Die Patienten müssen öfter zu Stuhl gehen, entleeren dabei schleimige, schleimig-eiterige oder fast rein eiterige Massen, welche

mit Koth untermischt sind oder auch ohne Kothbeimischungen nach aussen gelangen. Zuweilen sind denselben blutige Streifen und Punkte beigemischt, und da nicht selten Tenesmus besteht, hat man sich davor zu hüten, die Krankheit mit Ruhr zu verwechseln. Ein Irrthum ist nicht gut möglich, wenn man sich nicht allein auf die Aussagen der Kranken verlässt, sondern den Stuhl in Augenschein nimmt. Die alten Mediciner sprachen in solchen Fällen von fliessenden Haemorrhoiden oder von weissen fliessenden Haemorrhoiden, auch Schleimhaemorrhoiden genannt.

Im Gegensatz dazu unterschied man früher rothe fliessende Haemorrhoiden, das, was man heute eine Haemorrhoidalblutung nennt. Sehr häufig kommt es bei Haemorrhoidariern zu Blutungen. Keineswegs stammen dieselben immer aus geplatzten Knoten her, obschon man in manchen Fällen bei äusseren Haemorrhoiden eine allmälige Verdünnung der äusseren Bedeckungen bis zur eintretenden Blutung täglich verfolgen kann, sondern fast in der Mehrzahl der Fälle sind sie capillärer Natur. Nur selten tritt eine Blutung ein, ohne dass jemals zuvor Beschwerden vorausgegangen wären, doch hat bereits *Peter Frank* eine Beobachtung beschrieben, in welcher man einen bisher gesund gewesenen jungen Mann eines Morgens in seinem Blute schwimmend fand, wobei die Blutung aus Haemorrhoidalknoten herstammte. Meist geht dem Eintritte einer Blutung eine Reihe von Beschwerden voraus, welche man als Molimina haemorrhoidalia zusammenzufassen pflegt. Dahin gehören: vermehrtes Spannungsgefühl, Wallung und Schmerz im After, Blutandrang zum Kopf, Herzklopfen, asthmatische Beschwerden u. Aehnl. Die Reichlichkeit der Blutung schwankt; bald beträgt sie einige wenige Esslöffel und darunter, bald mehrere Pfunde. Zuweilen ist es zunächst mit einer einzigen Blutung abgethan, während sich in anderen Fällen Tage lang Blutungen wiederholen.

Viele Kranke fühlen sich nach beendeter Blutung ausserordentlich erleichtert, was wohl Veranlassung gewesen ist, das Ereigniss für etwas dem Organismus sehr Heilsames anzusehen und es als „güldene Ader“ zu benennen. Mit Sehnsucht wünschen Viele den Augenblick herbei, in welchem sich die ersten blutigen Spuren bei der Stuhlentleerung zeigen.

Da das Blut aus dem untersten Abschnitte des Mastdarmes stammt, so ist es meist wenig verändert. Auch haftet es dem Kothe oberflächlich an, überzieht ihn nur und wird auch nicht selten ganz rein entleert.

Die ältere Medicin hat vielfach behauptet, dass haemorrhoidale Blutungen in regelmässigen Zwischenräumen auftreten und sich namentlich an den Wechsel des Mondes oder bei Frauen an die Zeit der Menstruation halten, was mit neueren unbefangenen Beobachtungen ganz und gar nicht übereinstimmt. Wenn sich bei manchen Kranken eine gewisse, aber keineswegs vierwöchentliche Periodicität erkennen lässt, so ist dies dadurch begründet, dass sich innerhalb gewisser Zeiträume die Stauungswirkungen so angehäuft haben, dass eine Blutung zu Tage tritt. Wer die Veränderungen an Haemorrhoidalknoten sorgsam beobachtet, wird oft erstaunt sein, wie gross und schnell sich der Wechsel in der Füllung und Spannung in ihnen vollzieht; heute gefüllt bis zum Bersten, morgen collabirt und kaum erkennbar.

Nur selten ist der Blutverlust so bedeutend, dass die Gefahr eines Verblutungstodes droht. Dauern dagegen die Blutungen lange

an oder wiederholen sie sich schnell hintereinander, so können sich nicht unbedenkliche Zustände von Blutverarmung entwickeln. Die Kranken sehen blass aus, sind kurzathmig, arbeitsunlustig und matt, leiden vielfach an Schwindel und bekommen Oedeme und zuweilen auch leichte Albuminurie. Mitunter kann man Dilatation des rechten Ventrikels nachweisen; man findet anaemische systolische Geräusche am Herzen, Nonnengeräusche in der Jugularvene und Arterientöne in kleineren peripheren Arterien, alles Zeichen von Blutarmuth.

Sehr qualvolle Zustände entstehen, wenn es zu Prolaps und Einklemmung von inneren Haemorrhoiden kommt. Bei starken Pressbewegungen werden nämlich mitunter innere Haemorrhoiden durch den Sphincter ani getrieben und dringen nach aussen. Geräth nun der Sphincter ani in krampfhafte Contractionen, so werden die prolabirten Knoten eingeklemmt und am Zurückgehen gehindert. Dergleichen Zustände verursachen ungewöhnlich heftige Schmerzen. Die Patienten stöhnen laut auf; ihre Gesichtszüge sind verstört; Angstschweiss bedeckt ihre Stirn; der Puls wird klein und frequent; bei manchen stellen sich Ohnmachtsanwandlungen und Convulsionen ein. — Gewöhnlich liegen die Kranken auf einer Seite, haben das nach oben liegende Bein im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, um jede Spannung in der Aftergegend zu vermeiden, und bleiben, wenn irgend möglich, unbeweglich liegen. Berührung der eingeklemmten Knoten ist kaum erträglich. Gelingt es nicht, die Knoten zu reponiren, so treten Entzündung und Gangraen ein, und es können sich dann bedrohliche Zustände, selbst Pyaemie, anschliessen.

Die Dauer der Haemorrhoiden kann kurz sein, wenn, wie bei Schwangerschaft, die Ursachen vorübergehender Natur sind. In der Mehrzahl der Fälle freilich handelt es sich um ein chronisches Leiden, welches für das ganze Leben mit mehr oder minder starken Exacerbationen und Remissionen zu währen pflegt. Häufig stellen sich bei Haemorrhoidariern psychische Verstimmungen ein, welche jedoch weniger mit den Haemorrhoiden als vielmehr mit dem meist begleitenden Magen-Darmleiden in Verbindung zu bringen sind.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Haemorrhoiden ist leicht, denn äussere Haemorrhoiden sind der Inspection unmittelbar zugänglich, während man bei inneren die Digitaluntersuchung und Speculation des Mastdarmes vorzunehmen hat. Eine oberflächliche Untersuchung könnte zu Verwechslung mit Hautfalten am After, mit breiten Condylomen und Mastdarmkrebs führen.

Uebermässig entwickelten Hautfalten am After fehlt das bläuliche Aussehen und die Spannung und kugelige Form von Varicen. Handelt es sich um breite Condylome, so werden auch an den Geschlechtstheilen, auf der Haut und auf den Schleimhäuten andere Zeichen von Syphilis zu erwarten sein. Bei Mastdarmkrebs besteht Cachexie. Ausserdem entleeren haemorrhoidale Knoten, wenn sie mit der Hohlnadel punctirt werden, lebhaft Blut, was bei Hautfalten, Condylomen und Krebs nicht vorkommt.

V. Prognose. Da Lebensgefahr in Folge von Haemorrhoiden nur ausnahmsweise entsteht, z. B. durch Ileus bei inneren Haemor-

rhoiden, so kann man trotz der vielfachen Beschwerden, unter welchen die Kranken zu leiden haben, die Prognose gut stellen. Anders aber gestaltet sie sich rücksichtlich der Heilung; denn da die meisten Ursachen eine Beseitigung nicht zulassen, so darf man gewöhnlich auch nicht auf ein bleibendes Schwinden der Haemorrhoiden hoffen.

VI. Therapie. Bei Behandlung von Haemorrhoiden sind prophylactische Maassregeln nicht ausser Acht zu lassen. Bei Personen, welche an Stuhlverstopfung leiden, sorge man durch die Bd. II, pag. 244 angegebenen Mittel für tägliche Leibesöffnung. Gelehrte und Stubenhocker halte man zu täglichen Spaziergängen an und lasse sie einen harten Rohrstuhl an Stelle eines weichen erhitzenden Polsters gebrauchen. Bei Vielessern und Feinschmeckern beschränke man die Nahrungszufuhr, lasse weniger Fleisch, dagegen mehr Gemüse geniessen und verbiete schwarzes Brot und starken Wein, ebenso starken Kaffee und Thee. Bei Erkrankungen der Athmungsorgane, des Herzens, der Leber und der Pfortader sind Stauungen so lang als möglich fern zu halten. Auch lasse man einem bestehenden Mastdarmkatarrhe eine sorgfältige Localbehandlung zu Theil werden.

Bei ausgebildeten Haemorrhoiden muss für tägliche leichte und breiige Stuhlentleerung Sorge getragen werden. Eines besonderen Rufes erfreuen sich ausser dem Pulvis Liquiritiae compositus noch die Schwefelpraeparate:

Rp. *Pulv. Liquiritiae compositi 50·0.*
DS. Abends 1—2 Theelöffel auf 1/2 Weinglas Wassers zu nehmen.

oder

Rp. *Sulfuris depurati*
Kalii bitartarici aa. 25·0
Rhizomatis Zingiberis
Rhizomatis Calami aa. 5·0.
MDS. Abends ein Theelöffel zu nehmen.

Nach jedem Stuhlgange sollen sich Haemorrhoidarier sorgfältig den After mit kühlem Wasser reinigen und bedrucktes und hartes Papier zum Abputzen des Afters vermeiden, um jeder Gelegenheit zu Entzündungen zu entgehen.

Ausserdem kommen selbstverständlich die im Vorausgehenden gegebenen diätetischen Vorschriften in Betracht.

Bei vielen Kranken sind schon um des Grundleidens willen im Sommer Trinkcuren in Carlsbad, Kissingen, Homburg, Marienbad, Rohitsch, Tarasp u. s. f. von gutem Erfolg. Auch die Schwefelwässer von Weilbach, Nenndorf, Eilsen, Baden bei Wien, Baden und Schinznach im Aargau leisten bei vollsaftigen Haemorrhoidariern oft sehr Treffliches. Bei Anaemischen und Heruntergekommenen bediene man sich leichter Eisensäuerlinge, z. B. in Elster, Franzensbad, Rippoldsau, Cudowa, oder lasse sie alkalisch-muriatische Säuerlinge gebrauchen, z. B. in Ems, Soden, Cannstatt, Baden-Baden etc.

Auch Molkencuren und Traubencuren (z. B. in Dürkheim, Gleisweiler, Wiesbaden, Meran, Vevey) sind dann angezeigt, wenn es sich um hartnäckige Obstipation und starke psychische Verstimmung handelt. Viele Kranke befinden sich schon bedeutend besser, wenn man sie einen Aufenthalt im Gebirge, an der See, oder auf dem Lande nehmen lässt.

Nicht selten hat man gegen einzelne besonders hervortretende Symptome anzukämpfen. Um bei grösseren äusseren Knoten Reibung und mechanische Reizung zu verhindern, bestreiche man sie mit Fett, z. B. mit Oleum Amygdalarum, Ol. Cocois, Ol. Cacao u. s. f. Bei heftigem Schmerz in der Aftergegend verordne man Suppositorien aus Opium, Morphium oder Belladonna (vergl. die Formeln Bd. II, pag. 224). Auch führen Umschläge von Eiswasser, Aqua Plumbi oder Liquor Aluminii acetici (1:100) meist Linderung herbei. Bei Mastdarmblennorrhoe wende man Darminfusionen mit kaltem Wasser und Adstringentien an, z. B. mit Argentum nitricum (0·1—0·5 pro Infusion), Acidum tannicum (0·5—1·0) u. s. f.

Haemorrhoidalblutungen erfordern nur dann einen Eingriff, wenn sie ungewöhnlich reichlich sind. Man infundire Eiswasser rein oder in Verbindung mit Adstringentien, tamponire den Mastdarm mit Watte und injicire Extractum Secalis:

Rp. ***Extracti Secalis cornuti soluti 10·0.***
DS. 1/2 Spritze mit der gleichen Menge Wassers gemischt 2—3 Male täglich subcutan.

Auch wäre innerlich Hydrastis Canadensis zu versuchen:

Rp. ***Extracti Hydrastis fluidi 10·0.***
DS. 3 Male täglich 25 Tropfen zu nehmen.

Landowski erprobte neuerdings wiederholte heisse Sitzbäder (bis 40°) und Injectionen von heissem Wasser in den Mastdarm. Auch *Welshe* empfahl Heisswasserinjectionen von 250 Cbcm., welche der Patient möglichst lang zurückzuhalten hat.

Sind Haemorrhoiden prolabirt und eingeklemmt, so lasse man den Kranken Knie-Ellenbogen- oder Seitenlage einnehmen und versuche mit dem eingeölten Finger oder mittels eines in Oel getauchten Leinwandläppchens die Knoten zu reponiren. Nach gelungener Reposition hat man durch einen leichten Druckverband am After einem erneuten Vorfalle vorzubeugen. Bestehen zugleich heftige Schmerzen, so tränke man den Verband mit Opiumtinctur oder bestreiche ihn mit einer Salbe aus Morphium oder Belladonna:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 1·0***
Lanolini et Adipis suilli aa. 15·0.
MDS. Aeusserlich.

oder

Rp. ***Extracti Belladonnae 3·0***
Lanolini et Adipis suilli aa. 15·0.
MDS. Aeusserlich.

Gelingt die Reposition nicht, so hat man vorgeschlagen, die eingeklemmten Knoten zu punctiren oder zu incidiren und dann einen Repositionsversuch auszuführen. Auch hat man den Sphincter ani gewaltsam erweitert und dann die Haemorrhoidalknoten reponirt. Tritt Gangraen der eingeklemmten Varicen ein, so befördere man die Abstossung des Abgestorbenen durch feuchtwarme Umschläge. Um einen Vorfall zu verhindern, ist Aetzung der Knoten, nach *Laroyenne* namentlich mit Chlorzink, empfohlen worden.

Bei heftigen Molimina haemorrhoidalia setze man 5—10 Blutegel an den After und unterhalte eine Nachblutung längere Zeit dadurch, dass sich der Patient eines Nachtstuhles bedient, in welchen man Schalen mit heissem Wasser hineingestellt hat. Man hat früher

vielfach von gewissen inneren Mitteln (Pellentia) Gebrauch gemacht, z. B. von der Aloë.

Um Haemorrhoiden zu beseitigen, sind als interne Mittel Liquor Kalii arsenicosi und Glycerin empfohlen worden. Ausserdem hat man Suppositorien aus Extractum Secalis cornuti, Injectionen mit Carbolsäure und Glycerin (2:1, 3 Tropfen) und Bedecken der Knoten mit Wattebäuschchen angerathen, welche in einer Jod-Jodkali-Glycerinlösung (0·2:2·0:35) getränkt waren *(Preismann)*. Eine radicale Beseitigung erreicht man jedoch nur durch chirurgische Eingriffe, doch kommen danach nicht selten Recidive vor. Die Operation der Haemorrhoiden steht in einem etwas übelen Rufe, weil sie namentlich früher oft zu metastatischen Abscessen in der Leber und zu Pyaemie geführt hat. Ob man sich des Abbindens der Knoten, des Ecraseurs, der Aetzung, der galvanokaustischen Schlinge, des Glüheisens, der Excision eines Haemorrhoidalringes mit nachfolgender Naht, der Erweiterung des Afterschliessmuskels oder anderer operativen Eingriffe bedienen soll, das sind Fragen, deren Beantwortung in chirurgischen Lehrbüchern nachzusehen ist.

10. Darmblutung. Enterorrhagia.

(Enterohaemorrhagia.)

I. Aetiologie. Darmblutung entsteht bald in Folge von Anomalien des Darminhaltes, bald durch locale Erkrankungen der Darmwand oder endlich in Folge von Infections- und Allgemeinkrankheiten.

Nicht selten giebt hartnäckige Obstipation zu Darmblutung Veranlassung, wenn übermässig harte und eingedickte Kothballen die Darmschleimhaut mechanisch reizen und verletzen. Meist ist dabei die Blutung unbedeutend, stammt gewöhnlich aus dem Dickdarme und stellt sich daher in Form von blutigen Punkten und Streifen dar, mit welchen die harten Kothballen oberflächlich überzogen sind. Auch können verschluckte Fremdkörper eine Darmblutung erregen.

So erzählt, um ein Beispiel herauszugreifen, *Henoch* von einem Herrn, welcher jedesmal nach dem Genusse von Krammetsvögeln eine Darmblutung bekam, weil die von ihm verschluckten und im Darme ungelöst gebliebenen Vogelknochen die Darmschleimhaut verletzten.

Auch tritt Darmblutung bei Vergiftungen auf, wobei besonders hervorzuheben ist, dass ein forcirter Gebrauch von Abführmitteln einer Vergiftung gleichzusetzen ist. Endlich kann sie durch Parasiten erzeugt sein. Zwar sind ältere Beobachtungen, nach welchen Ascaris lumbricoides und Bandwürmer durch Anbohren der Darmschleimhaut zu Blutungen Veranlassung gegeben haben sollen, wohl sicherlich irrthümlich, aber keinem Zweifel unterliegt es, dass in gewissen Gegenden Anchylostomum duodenale und Distomum haematobium eine häufige Quelle für Enterorrhagien abgeben.

Unter den localen Erkrankungen der Darmwand sind geschwürige Veränderungen auf der Darmschleimhaut an erster Stelle zu nennen. Wenn im Vergleich zu der Häufigkeit von Darm-

geschwüren Blutungen doch nur selten vorkommen, so liegt dies daran, dass, wenn ein ulceröser Zerfall langsam fortschreitet, Zeit genug zur Thrombenbildung in den betheiligten Gefässen bleibt.

Mitunter sind Verletzungen Ursache einer Darmblutung.

Henoch & Wilms beispielsweise sahen vorübergehend Darmblutung nach einer Herniotomie eintreten, wahrscheinlich durch die Repositionsversuche an der ausgetretenen Darmschlinge erzeugt. Nicht selten sind Mastdarmblutungen traumatischer Natur. So habe ich einen hypochondrischen Schulmeister zu behandeln gehabt, welcher Stuhlverstopfungen vielfach dadurch zu heben versucht hatte, dass er sich seinen Spazierstab tief in den Mastdarm hineinführte. Bei einem solchen Manöver trat eine sehr heftige traumatische Darmblutung ein. Uebrigens ist die Zahl der Fremdkörperblutungen aus dem Mastdarme und ihre Mannigfaltigkeit in Bezug auf die Natur der Fremdkörper keine geringe.

Nicht selten erfolgen Blutungen bei Entzündung der Darmschleimhaut; freilich sind sie dann in der Regel von geringem Umfang. *v. Leube* giebt an, dass man sie nicht selten bei Enteritis der Greise antrifft. Relativ häufig stellen sie sich nach solchen Entzündungen der Darmschleimhaut ein, welche eine Folge von Verbrennungen der Haut sind. *Bayer* beschrieb eine Beobachtung, in welcher bei Erysipelas faciei Darmblutung auftrat; bekanntlich rufen Hautverbrennungen und Erysipel Darmgeschwüre hervor (vergl. Bd. II, pag. 258).

Geschwulstbildungen auf der Darmschleimhaut, vor Allem Krebse und Polypen, sind gleichfalls als Ursachen von Enterorrhagie anzuführen. Ein wichtiges Symptom stellt die Darmblutung bei der Invagination dar; sie entsteht hier dadurch, dass das Mesenterium des Darmes in die Invagination hineingezogen wird, woraus sich Störungen der Circulation ergeben. Ueberhaupt sind Circulationsstockungen eine häufige Veranlassung für Darmblutungen. Man beobachtet dergleichen bei Verstopfung des Pfortaderstammes, bei Leberkrankheiten, die zu Verengerung oder Verschluss der intrahepatischen Pfortaderzweige geführt haben, und bei Respirations- und Circulationskrankheiten, wobei die Blutung bald aus der Schleimhaut selbst, bald aus erweiterten Haemorrhoidalvenen eintritt. *Grainger-Stewart* giebt an, dass amyloide Gefässentartung eine häufige Quelle für Darmblutungen ist.

Zuweilen ruft eine Embolie in die Arteria mesaraica superior oder in die A. m. inferior eine Darmblutung hervor. Auch Aneurysmen benachbarter Arterien führen zu Darmblutung, wenn sie in das Darmlumen durchbrechen.

Bei den Infectionskrankheiten sehen wir von Abdominaltyphus, Dysenterie und Syphilis ab, welche vorwiegend durch Verschwärungsprocesse im Darme zu Darmblutung führen. Aber auch bei Febris intermittens treten intermittirende Blutungen auf, von welchen *v. Frerichs* zeigte, dass sie durch eine embolische Verstopfung der Pfortaderäste mit Melanin bedingt sind, also doch auch mehr locale Ursachen haben. Mehrfach sind bei Typhus exanthematicus Darmblutungen beobachtet worden, ohne dass Verschwärungen auf der Darmschleimhaut bestanden. *Murchinson* fand dies unter 7000 Typhusfällen 6 Male (0·1 Procent), *Russel* unter 4000 Fällen 3 Male. Im Verlaufe der asiatischen Cholera kommt Darmblutung nur selten vor, ist dann aber fast ohne Ausnahme von einer ungünstigen pro-

gnostischen Bedeutung, während sie bei Gelbfieber eine häufige Erscheinung ist. Zuweilen sieht man sie bei Pyaemie und Septicaemie auftreten. Desgleichen kommt sie auch bei Neugeborenen vor, wenn es sich um eine puerperale Infection handelt, und beruht hier nach den Untersuchungen von *Klebs* und *Epstein* wahrscheinlich auf der Einwirkung von Spaltpilzen. Bei acuten Exanthemen können Darmblutungen in die Erscheinung treten, wenn ein haemorrhagischer Charakter hervortritt.

Auch begegnet man ihnen bei Haemophilie, Morbus maculosus Werlhofii und Scorbut als Zeichen einer sogenannten Blutdissolution. *Henoch* und *v. Leube* beschrieben Darmblutung bei Purpura haemorrhagica. Auch trifft man sie bei Uraemie und Cholaemie an.

Beschrieben ist noch vicariirende Darmblutung, d. h. Darmblutung an Stelle einer ausgebliebenen Menstruation.

In Bezug auf die Häufigkeit der einzelnen Ursachen giebt *v. Bamberger* nachstehende Reihenfolge an: Dysenterie, Typhus, Krebs (im Dickdarm), mechanische Blutungen, Vergiftungen und Fremdkörper, tuberculöse, folliculäre, katarrhalische Geschwüre und Schleimhautentzündungen, rundes Duodenalgeschwür, Aneurysmen und vicariirende Blutungen.

Man begegnet Darmblutungen erfahrungsgemäss am häufigsten im mittleren Lebensalter und im Gegensatz zu Magenblutung öfter bei Männern als bei Frauen. Bei Neugeborenen ist sie selten. Bald handelt es sich hier um eine septische Infection, bald um Melaena neonatorum, welche wir anhangsweise genauer zu schildern haben werden. *Widerhofer* freilich sah einmal bei einem 16tägigen Kinde Darmblutung in Folge eines zerfallenden Krebses auftreten.

II. Anatomische Veränderungen. Im Darme wird blutiger Inhalt beobachtet. Je nach der Reichlichkeit und dem Alter des ausgetretenen Blutes ist der Darm bald prall von schwärzlich-rothen, geronnenen, lockeren Gerinnseln erfüllt, an welchen man die Gestalt des Darmlumens wieder erkennt, bald handelt es sich um breiige, theerartig aussehende und widerlich stinkende Massen, bald sind die Kothmassen hart und sehen wie verkohlt aus, bald endlich erscheint der Darminhalt fleischwasserfarben, theilweise schleimig oder schleimigeiterig.

Die Darmwand zeichnet sich in manchen Fällen durch ungewöhnliche Blässe aus; in anderen ist die Darmschleimhaut stellenweise blutig suffundirt, oder man trifft auf ihr Verschwärungen an. Sind letztere die Quelle der Blutung, so wird man in ihren Blutgefässen Thromben finden, oder es wird sich Wasser oder gefärbte Flüssigkeit, welche in die Arteria mesaraica eingespritzt wurde, aus dem Geschwürsgrunde ergiessen.

Der mechanische Vorgang, welcher einer Darmblutung zu Grunde liegt, ist nicht immer der gleiche. Bei Geschwüren, zerfallenden Tumoren und Fremdkörpern handelt es sich um eine directe Eröffnung von bald arteriellen, bald venösen Gefässen, welche bedeutenden Umfang besitzen können. Bei Entzündungen und Stauungen in der Blutcirculation kommt vornehmlich der erhöhte Blutdruck in Betracht, welchem die vielleicht nur wenig veränderte Gefässwand nicht Stand zu halten vermag. In anderen Fällen, namentlich bei Zuständen von Blutdissolution, sind vor Allem Veränderungen an der Gefässwand anzuschuldigen, welche eine ungewöhnlich grosse Durchlässigkeit bedingen. Nicht selten sind einige der angeführten Momente gleichzeitig im Spiel.

Rücksichtlich der Herkunft des Blutes hat man zwischen arteriellen, venösen und capillären Darmblutungen zu unterscheiden. Auch capilläre Blutungen können sehr profus sein und selbst da bestehen, wo man wegen Vorhandenseins grösserer Darmgeschwüre eher an Blutungen aus gröberen Gefässen denken möchte. So hat *Markwald* eine Beobachtung von Abdominaltyphus aus der *Traube*'schen Klinik beschrieben, in welcher es sich um eine tödtliche capilläre Darmblutung handelte. *Kennedy* behauptet sogar, dass Darmblutungen bei Abdominaltyphus häufiger durch eine excessive Hyperaemie der Darmschleimhaut als durch Eröffnung grösserer Blutgefässe in Geschwüren entstünden.

Auch die übrigen Organe sind meist sehr bleich. Sind schon mehrfach umfangreichere Darmblutungen vorausgegangen, so werden nicht selten Verfettungen in Herz, Leber, Nieren, Pancreas und in den Drüsenzellen von Magen und Darm beobachtet, denn ein grosser Blutverlust bedingt Sauerstoffverarmung des Organismus, wodurch die Gewebe einer Verfettung anheimfallen.

III. Symptome. Die Symptome einer Darmblutung sollen im Folgenden nur insoweit berücksichtigt werden, als sie selbstständig und von der jedesmaligen Grundkrankheit unabhängig sind.

Mitunter macht eine Darmblutung keine anderen Zeichen als die Erscheinungen innerer Verblutung, latente Darmblutung. Die Kranken werden auffallend blass: Gesichtszüge collabirt, spitz, geisterhaft; Blick matt und verschleiert; Haut kühl; Puls beschleunigt oder kaum fühlbar; Herztöne leise, namentlich der erste Ton; dazu matte Stimme; Klagen über Verdunkelung des Gesichtsfeldes und Ohrensausen; es zeigen sich Brechneigung, Erbrechen, Schwindelgefühl und Ohnmachtsanwandlungen; schliesslich tritt unter zunehmendem Schwinden des Bewusstseins der Tod ein, ohne dass ein Tropfen Blutes nach aussen kommt. Zuweilen kann es gelingen, an dem Abdomen Auftreten und Grössenzunahme einer Dämpfung nachzuweisen, welche einer stärker werdenden Ansammlung von Blut im Darme entspricht.

Unter den manifesten Symptomen einer Darmblutung steht der Abgang blutigen Stuhles obenan. Im Einzelnen richtet sich die Beschaffenheit des Stuhles nach der Menge des Blutes und nach dem Orte der Blutung. Zuweilen kommen rein blutige Massen zum Vorschein, welche lockere schwärzliche Cruormassen darstellen, seltener dünnflüssig und hellroth sind. In anderen Fällen sind Blut und Koth innig mit einander vermischt und die Entleerungen stellen schwärzliche, theerartige, oft aashaft stinkende Massen dar. Auch sind die blutigen Massen zuweilen hart, intensiv schwarz, wie verkohlt aussehend. Bei Blutungen aus dem Dickdarme haftet das Blut nur oberflächlich dem Kothe an, während das Innere der Kothballen frei von blutiger Beimischung ist. Bei Dysenterie kommen meist fleischwasserfarbene, schleimig-eiterige oder eiterige Massen zum Vorschein, und auch bei Darmpolypen beobachtet man hellrosa schleimige Stühle.

Bei mikroskopischer Untersuchung eines bluthaltigen Stuhles findet man die rothen Blutkörperchen theils unverändert, theils gebläht und gequollen, theils endlich entfärbt und in beginnendem oder vorgeschrittenem Zerfalle begriffen. Fig. 23 giebt das mikroskopische Bild eines Stuhles nach Darmblutung wieder. Das Blut hatte fünf Tage lang im Darme verweilt. Die Blutkörperchen waren in Haemoglobinschollen von mehr oder minder grossem Umfange umgewandelt.

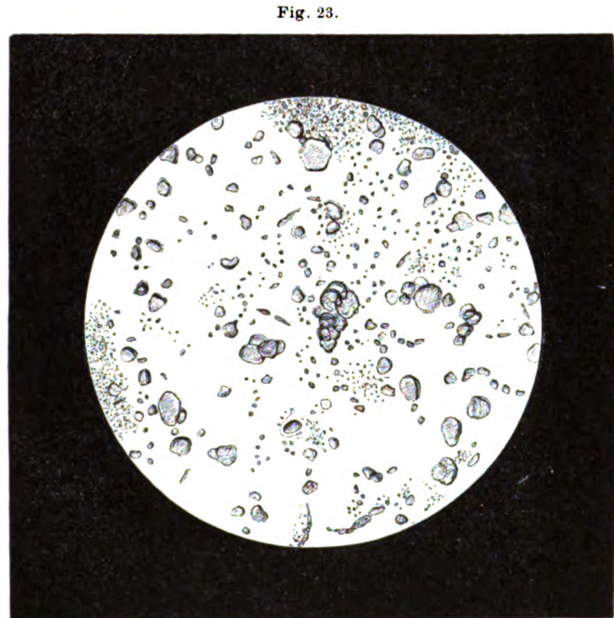
Nothnagel weist darauf hin, dass man zuweilen bei mikroskopischer Untersuchung des Kothes auf praemonitorische Anzeichen für eine bevorstehende Darmblutung

stösst. Bei Typhuskranken fand er, dass bereits 12—36 Stunden, bevor eine grössere Darmblutung eintrat, mikroskopisch kleinere Blutmengen im Kothe nachweisbar waren. Noch mehr Beachtung verdient es, wenn sich makroskopisch sichtbare Blutstreifen dem Kothe beigemengt haben.

Zuweilen stellt sich bei der Stuhlentleerung Tenesmus ein. Auch sah ich hartnäckige Obstipation auftreten, verbunden mit Fieber (septisches oder Resorptionsfieber). Unter Anwendung von Abführmitteln kamen erstaunlich umfangreiche blutige Kothmassen zu Tage, worauf Tenesmus und Fieber schnell aufhörten.

Blutbrechen wird bei Darmblutung nur dann zu erwarten sein, wenn es sich um Blutungen aus dem Duodenum handelt.

Fig. 23.



Veränderte rothe Blutkörperchen des Stuhles nach einer Darmblutung, 5 Tage nach dem Beginne der Blutung.

Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Bei der physikalischen Untersuchung des Abdomens wird man mit grosser Vorsicht zu verfahren haben, da jeder zu heftige Druck auf die Bauchdecken, ebenso eine unvorsichtige Bewegung des Körpers eine Darmblutung steigern könnten. Man hat zu achten auf Dämpfung, Zunahme der Dämpfung und vermehrtes Resistenzgefühl.

Ausser den genannten Symptomen kommen Zeichen von Blutverarmung in Betracht. Auch sollen manche Kranke die Empfindung angeben, als ob sich eine warme Flüssigkeit in ihre Bauchhöhle ergösse. Gelingt es nicht, der Blutung Herr zu werden, oder ist dieselbe von vornherein umfangreich, so erfolgt Verblutungstod.

Unter anderen Verhältnissen kann es zur Entwicklung von Oedem und selbst zu leichter und meist bald vorübergehender Albuminurie kommen, beides Folgen von plötzlicher Anaemie.

Traube sah in einem Falle den Tod durch Glottisoedem eintreten, doch war dasselbe durch Geschwüre im Kehlkopf complicirt. Als Nachkrankheiten bleiben zuweilen schwere Anaemie und Monate langes Siechthum zurück.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Darmblutung ist erst dann als erschöpft anzusehen, wenn folgende vier Fragen Erledigung gefunden haben: *a)* Ist Blut im Stuhl vorhanden? *b)* Stammt das Blut aus dem Darm? *c)* Hat es im Dünn- oder im Dickdarm seinen Ursprung? *d)* Welches sind die speciellen Ursachen der Blutung?

Ad *a)* Bei sehr hartnäckiger Stuhlverstopfung kann es vorkommen, dass der Koth ein bräunlich-schwärzliches Aussehen annimmt, welches namentlich von Laien als blutig bezeichnet wird. Desgleichen sind reichliche Beimengungen von Galle im Stande, dem Stuhle ein schwärzlich-grünliches Aussehen zu verleihen.

Auch nach dem Gebrauche von Eisenmitteln und Wismuth tritt eine schwärzliche Stuhlfärbung durch Bildung von Schwefeleisen, respective Schwefelwismuth ein, welche man mitunter irrthümlich als blutig benennen hört. Aehnliches kommt nach dem Gebrauche von Lignum Campechianum und nach dem Genuss von Rothwein vor, indem das Haematoxylin oder der Rothweinfarbstoff mit dem Stuhle nach aussen entleert werden. Zuweilen täuschen unverdaute rothe Früchte und Gemüse (Preisselbeeren, rothe Rüben u. s. f.). Verdünnt man den Stuhl mit Wasser, so wird letzteres blutiges Aussehen annehmen, wenn es sich um blutigen Stuhl handelt. Auch trifft man bei mikroskopischer Untersuchung rothe Blutkörperchen an. Endlich bleiben noch Spectralapparat und die Darstellung von *Teichmann*-schen Blutkrystallen zur Entscheidung übrig.

Ad *b)* Blutiger Stuhl beweist selbstverständlich noch nicht eine Darmblutung. Dies ist erst dann der Fall, wenn Blutungen aus den Lungen, aus Nase, Pharynx, Speiseröhre und Magen ausgeschlossen sind, welche durch Hinabfliessen in den Darm zu Erscheinungen einer Pseudodarmblutung führen können. Auch sieht man bei Neugeborenen nach Hasenschartenoperationen, nach Verschlucken von Blut bei der Geburt und bei wunden Brustwarzen der Mutter blutigen Stuhl auftreten. Uebrigens kann die Unterscheidung zwischen einer Magen- und Duodenalblutung sehr schwierig, wenn nicht unmöglich sein, worauf bereits mehrfach hingewiesen worden ist.

Ad *c)* Ueber den Ort einer Blutung entscheiden zuweilen Inspection und Palpation, wenn es sich um Blutungen aus dem unteren Theile des Mastdarmes handelt. Auch sind die Ursachen in Betracht zu ziehen. Beispielsweise stammen Darmblutungen nach Verbrennung ausnahmslos aus dem Duodenum, dysenterische Blutungen aus dem Dickdarm u. s. f. In manchen Fällen entscheidet das Aussehen der Stühle; denn sind Blutbeimengungen nur oberflächlich auf den Kothballen zu finden, so wird man sie auf den Dickdarm beziehen. Auch ist es um so wahrscheinlicher, dass Blutungen aus dem Dickdarme stammen, je weniger verändert das Blut im Stuhl ist. Mitunter sind locale Veränderungen für die Diagnose zu benutzen, namentlich das Auftreten von umschriebener Dämpfung über den Bauchdecken.

Auf eine Unterscheidung zwischen einer arteriellen, venösen und capillären Blutung kann man sich nicht einlassen, es sei denn, dass es sich um sichtbare Blutungen aus haemorrhoidalen Varicen handelt. Aber auch trotz



des Bestehens von Haemorrhoidalerweiterungen ist die Blutung häufig capillärer Natur.

Ad *d)* Rücksichtlich der Aetiologie einer Blutung kommen Anamnese und Begleitsymptome in Betracht.

Bei einer occulten Darmblutung beruht die Diagnose auf den Erscheinungen innerer Blutung, an deren Entstehung andere Organe nicht betheiligt sein können.

V. Prognose. Die Prognose hängt bei einer Darmblutung von den Ursachen und von der Reichlichkeit der Blutung ab. In vielen Fällen ist die Prognose schon um der Ursache willen ungünstig, z. B. bei Darmtuberculose, Krebs u. Aehnl., und rücksichtlich der Reichlichkeit kann ein grosser Blutverlust zur unmittelbaren Todesursache werden. Zuweilen freilich wird selbst ein günstiger Einfluss nach einer Darmblutung gesehen. Es gilt dies namentlich für Abdominaltyphus, bei welchem nicht selten beobachtet wird. dass nach eingetretener Blutung vorhandene Somnolenz schwindet und dauernder Abfall der Temperatur und zunehmende Besserung erfolgen. Schon *Graves* und *Trousseau* haben daher das Auftreten einer Darmblutung bei Abdominaltyphus für etwas Günstiges angesehen. Jedoch muss bemerkt werden, dass es sehr wesentlich auf den Umfang der Blutung ankommt. denn überschreitet derselbe ein gewisses Maass, so kann dies unmöglich als ein günstiges Vorkommniss bezeichnet werden.

Unter 991 Typhuskranken, welche ich 1884—1890 auf der Züricher Klinik behandelte, trat bei 42 (4·24 Procente) Darmblutung auf, unter diesen gingen 11 (26·2 Procente) zu Grunde.

VI. Therapie. Prophylactische Vorschriften kommen namentlich dann in Betracht, wenn geschwürige Veränderungen im Darme bestehen. Sorgfältige Ueberwachung von Diät und Stuhl sind nothwendig, wenn die Geschwürsflächen nicht übermässig gereizt werden sollen.

Bei eingetretener Blutung sind im Allgemeinen die Grundsätze zu befolgen, welche bei der Behandlung einer Magenblutung besprochen worden sind (vergl. Bd. II, pag. 96). Wir lassen es hier bei einigen Andeutungen genügen.

Der Patient beobachte absolute Ruhe und erhalte nur flüssige und abgekühlte Kost, z. B. Milch mit Eis, Rothwein mit Eis etc. Man lege eine Eisblase auf die Bauchdecken, und zwar über die Stelle, an welcher man die Blutung vermuthet. Man mache eine subcutane Injection von Extractum Secalis cornuti:

Rp. ***Extracti Secalis cornuti soluti 10·0.***
DS. 1/2 Spritze subcutan, mit der gleichen Menge Wassers gemischt, 2—3 Male täglich.

und verordne innerlich Liquor ferri sesquichlorati:

Rp. ***Liquoris ferri sesquichlorati 5·0.***
DS. 2stündlich 5 Tropfen auf 1 Esslöffel Salep- od. Gerstenschleimes.

Sind die Darmbewegungen sehr lebhaft, so gebe man schnell hintereinander einige grössere Gaben von Opium:

Rp. ***Opii 0·03***
Sacchari 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 1—2stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Bei Blutungen aus dem Dickdarm infundire man Eiswasser, welches man mit Adstringentien, z. B. mit Acidum tannicum (2·0:1000), Argentum nitricum (0·5:1000), Liquor ferri sesquichlorati (10 Tropfen) oder mit Ferrum sulfuricum (1·0:1000) vermischen kann. Eine Darmblutung in Folge von Intermittens verlangt grosse Gaben von Chinin.

Bei Collaps gebe man starken Wein, Cognac, Moschus:

Rp. ***Moschi 0·3***
Sacchar. 0·2.
MFP. d. t. d. Nr. V.
S. Einstündlich 1 Pulver zu nehmen.

oder man mache subcutane Campherinjectionen:

Rp. ***Olei camphorati 10·0.***
DS. 3 Male täglich 1 Spritze subcutan.

Bei Verblutungsgefahr haben *Czerny & Kussmaul* in einem Falle die Bluttransfusion unternommen. Der Erfolg war ungünstig, denn es trat eine erneute Blutung mit Tod ein.

Bei der Nachbehandlung kommen Eisenpraeparate, Roborantien und Tonica in Betracht.

Anhang. Melaena neonatorum.

(Apoplexia neonatorum intestinalis.)

I. Aetiologie. Der Name Melaena s. Morbus niger Hippokratis ist früher vielfach für alle blutigen Ausscheidungen durch Stuhl und Erbrechen im Gebrauch gewesen. Er ist heutzutage fast nur noch bei Kinderärzten in Anwendung, welche ihn auf blutiges Erbrechen und blutigen Stuhl bei Neugeborenen beschränken. — Jedoch pflegt man zwischen Melaena vera und M. spuria zu unterscheiden, je nachdem das Blut aus dem Magen oder Darm herstammt (Melaena vera), oder es sich nur um verschlucktes Blut handelt (in den Geburtswegen aspirirt, aus wunden Brustwarzen eingesogen, aus Mund, Nase, Schlund oder Speiseröhre hinabgeflossen — Melaena spuria). Nur von der Melaena vera soll im Folgenden die Rede sein.

Die eigentlichen Ursachen der Melaena vera sind so gut wie unbekannt. Man hat in einigen Fällen Verschwärungen auf der Schleimhaut des Magens und Duodenums gefunden, welche ihrem Aeusseren nach einem runden Magengeschwüre glichen, aber um einen regelmässigen Befund handelt es sich dabei nicht. *Henoch* hat eine Beobachtung von Melaena neonatorum beschrieben, in welcher das Blut aus einem Geschwüre in der Speiseröhre dicht oberhalb der Cardia stammte. In anderen Fällen trifft man nichts Anderes als eine lebhafte Hyperaemie auf der Darmschleimhaut an, während in einer weiteren Gruppe von Fällen Zeichen allgemeiner Blutdissolution vorkommen, wobei sich ausser im Darme auch noch auf der Haut, auf den Schleimhäuten und in den serösen Höhlen Blutungen finden.

Bei der geschwürigen Form der Melaena schwanken die Ansichten, ob man es immer oder vorwiegend mit den Folgen einer Embolie zu thun habe (*Landau*), oder ob eine haemorrhagische Infiltration der Schleimhaut mit nachfolgender Verdauung und

Lösung (*Kundrat*) im Spiele sei. *Bohn* vertrat die Ansicht, dass die Geschwüre aus einer Verstopfung und Vereiterung der gastro-duodenalen Drüsen hervorgehen, er verlegte also, wie dies auch *Spiegelberg* that, die Entwicklung in die intrauterine Zeit. *Steiner* wollte an den Schleimhautgefässen fettige Degeneration gefunden haben; *Bohn* endlich berichtet über Micrococcenembolien.

Aus der vorstehenden Uebersicht ergiebt sich, dass der Melaena neonatorum kein einheitlicher anatomischer Process zu Grunde liegt, und mit Recht wird man daraus schliessen, dass auch die eigentlichen Ursachen sehr verschiedene sind.

In manchen Fällen lassen sich Ursachen überhaupt nicht nachweisen; die Krankheit befällt gut entwickelte und normal geborene Kinder gesunder Eltern. Zuweilen hat man Schädlichkeiten, von welchen die Mutter während der Schwangerschaft betroffen wurde, als Veranlassung angeführt, wie schlechte Nahrung, körperliche Ueberanstrengung, Sorge, Tuberculose u. Aehnl. — In manchen Fällen scheint es sich um Kinder aus haemophilen Familien gehandelt zu haben. Auch will man hereditäre Einflüsse beobachtet haben, doch sind die neuerdings von *Betz* beschriebenen Fälle unzuverlässig und unbrauchbar. *Trousseau* sah Zwillingskinder an Melaena erkranken, was aber selbstverständlich kein Beweis für eine Heredität ist. Bei manchen Kindern werden Störungen bei der Geburt, namentlich zu lange oder künstliche Geburt, als Ursache für Melaena angegeben, woher man sie gerade bei asphyktischen Kindern oft gesehen haben will. Endlich legte schon *Kiwisch* grosses Gewicht auf eine zu frühe Unterbindung der Nabelschnur, weil dadurch wegen plötzlicher Absperrung der Arteria umbilicalis eine Hyperaemie der Darmschleimhaut begünstigt werde. Auch *Landau* betrachtet abnorme Vorgänge an den Nabelgefässen als häufigste Ursache der Krankheit, indem es bei zu früher Unterbindung der Nabelschnur, bevor noch die Athmung in den Gang gekommen ist, zur Thrombenbildung in der Nabelvene kommen soll, von wo aus sich Stückchen loslösen, die in die untere Hohlvene, in das rechte Herz, in die Lungenarterie und dann unter Vermittlung des Ductus Botalli in die Aorta und von da in die Zweige der Arteria pancreatico-duodenalis verschleppt würden.

Eine besondere Ursache (nach *Epstein & Klebs* Spaltpilze) liegt derjenigen Melaena zu Grunde, welche sich als Folge einer puerperalen Infection der Neugeborenen entwickelt.

Die Krankheit kommt nicht häufig vor. *Hecker* beobachtete sie unter 500 Geburten nur 1 Mal, während sie *Genrich* sogar nur auf 1000 Geburten 1 Mal statistisch nachwies. Die Angaben darüber, ob mehr Knaben oder Mädchen erkranken, stimmen nicht miteinander überein.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen, soweit sie die Darmwand betreffen, sind bereits im Vorausgehenden erwähnt worden. Wir haben dem nichts zuzufügen, bemerken nur noch, dass sich der Darm von Neugeborenen überhaupt durch lebhafte Injection auszeichnet, also zu Blutungen eine gewisse natürliche Praedisposition besitzt. Der Magen- und Darminhalt erscheint blutig, und zuweilen ist das Blut so reichlich angesammelt, dass einzelne Abschnitte erweitert und wurstartig gefüllt erscheinen. — Mehrfach hat man Schwellung der Lymphfollikel auf der Darmschleimhaut gesehen; man hat sogar folliculäre Verschwärungen gefunden.

Vielfach wird Milzvergrösserung beschrieben. Auch syphilitische Veränderungen an der Leber sind wiederholentlich erwähnt worden.

Bei der Melaena puerperalis kommen in vielen anderen Organen Blutungen zur Beobachtung. Die inneren Organe fallen durch Blässe auf.

III. Symptome. Die Erscheinungen der Melaena treten bald plötzlich auf, bald gehen Prodrome voraus, welche sich durch Erblassen der Haut, Sinken der Temperatur, Verschwinden des Pulses, Einsinken der Fontanellen und zunehmende Apathie kundgeben und auf eine occulte Blutung bezogen werden müssen.

Oft treten die ersten manifesten Erscheinungen bereits wenige Stunden nach der Geburt ein. Am häufigsten begegnet man ihnen am zweiten Lebenstage; in einzelnen seltenen Fällen hat man sie in der zweiten und selbst am Anfange der dritten Woche beobachtet.

In der Regel stellt die erste greifbare Veränderung blutiger Stuhl dar; bald kommt es auch zu blutigem Erbrechen, selten fängt die Scene mit letzterem an.

Unter 42 Fällen, welche *Silbermann* zusammenstellte, bestand:

Blutung aus Magen und Darm	25	Male	= 59·5	Procente
„ allein aus dem Darme	10	„	= 23·8	„
„ allein aus dem Magen	7	„	= 16·7	„

Das Blut wird bald als dunkel, bald als hellroth beschrieben und soll mitunter so reichlich gewesen sein, dass es die Windeln netzte. Zuweilen bleibt es bei einer oder einigen wenigen blutigen Ausscheidungen, in anderen Fällen wiederholen sich die Blutungen und dauern selbst mehrere Tage an. Es kommt zu Erscheinungen von zunehmender Blutarmuth, welchen die Kinder erliegen. Aber auch dann, wenn das Leben erhalten bleibt, stellen sich mitunter Monate lang Zustände von gefahrvoller Schwäche ein, und bei Manchen bleibt Zeit des Lebens eine Neigung zu Erkrankungen des Magens und Darmes zurück.

IV. Diagnose. Die Symptome der Melaena neonatorum sind so hervorstechend, dass eine Verwechslung mit anderen Zuständen kaum denkbar ist. Höchstens könnte Meconium die blutige Beimischung verdecken; man achte dann namentlich darauf, ob etwaige Flecke auf den Windeln einen blutig verfärbten Rand zeigen. Auch die Unterscheidung zwischen Melaena vera und Melaena spuria ist meist leicht, zumal bei letzterer Störungen des Allgemeinbefindens vermisst werden. Unter den verschiedenen Formen von Melaena ist die puerperale am leichtesten und sichersten zu erkennen, weil hier Blutungen an anderen Stellen des Körpers, Icterus nnd die Gelegenheit zu einer puerperalen Infection in Betracht kommen. Die Unterscheidung zwischen einer hyperaemischen und ulcerösen Melaena ist nicht mit Sicherheit möglich. *Spiegelberg* legte Gewicht darauf, dass bei ersterer Blutbrechen den Anfang des Leidens darstellt.

V. Prognose. Die Prognose ist unter allen Umständen ernst, weil Kinder Blutverluste nicht gut vertragen. — Im Durchschnitt beträgt die Mortalitätsziffer über 50 Procente der Erkrankungen. Unter 78 Fällen, welche *Dusser* sammelte, kamen Heilungen 35 (44·9 Procente) und Todesfälle 43 (55·1 Procente) vor. Hat die Blutung länger als 36 Stunden gewährt, so soll Heilung nur ausnahmsweise eintreten. — Auch hängt die Prognose von der Form der Melaena ab; namentlich ist die puerperale und ulceröse Form fast immer ungünstig.



VI. Therapie. Prophylactisch hat man vor Allem dem Vorgange der Abnabelung grosses Gewicht beizulegen. Die Abnabelung soll nicht zu früh und erst dann vorgenommen werden, wenn die Nabelschnur nicht mehr pulsirt und die Athmung bei dem Neugeborenen gehörig von Statten geht. Auch legt *Landau* Werth darauf, dass bei doppelter Unterbindung zuerst das Band in dem umbilicalen Abschnitte und dann in dem placentaren zugezogen wird, weil umgekehrt leicht Thromben in das Ende der Nabelvene hineingepresst werden könnten. Zur Zeit einer Puerperalepidemie hat man Neugeborene von der Wöchnerin zu trennen und damit die Gelegenheit zu einer Ansteckung möglichst zu beseitigen.

Bei eingetretener Melaena mache man kalte Ueberschläge auf das Abdomen, injicire Extractum Secalis cornuti solutum ($^1/_4$ Spritze mit der gleichen Menge Wassers) subcutan und gebe innerlich zur Erhaltung der Kräfte einige Tropfen Weines. Auch sind Styptica aller Art versucht und empfohlen worden.

Die Nachbehandlung besteht in sorgfältigster körperlicher Pflege.

11. Lageveränderung des Darmes. Enteroptose.

I. Anatomische Veränderungen. Unter Enteroptose versteht man im Allgemeinen jede erworbene Lageveränderung eines Baucheingeweides. Am häufigsten handelt es sich wohl um eine sogenannte Wanderniere, viel seltener um eine Wandermilz oder Wanderleber. Auch Magen und Darm können ihren gewöhnlichen Ort verlassen haben und mehr oder minder tief in den Bauchraum hinabgesunken sein. Diese Zustände sind schon seit langem bekannt; neuerdings hat namentlich *Glénard* wieder auf sie die Aufmerksamkeit hingelenkt. Garnicht selten sind mehrere Baucheingeweide gleichzeitig der Enteroptose verfallen.

Am Darm beobachtet man eine Verlagerung am häufigsten am Colon, so dass man es in der Regel mit einer Coloptose zu thun hat. Es kommt dabei hauptsächlich das Colon transversum in Frage, das oft mit mehrfachen Schlingen und erweitert tief in den Bauchraum hinabgerückt ist.

II. Aetiologie. Es handelt sich häufig um anaemische und nervöse Personen, bei denen man geneigt sein wird, eine gewisse Schlaffheit der Gewebe und Bandapparate vorauszusetzen. Dabei darf man freilich nicht übersehen, dass in anderen Fällen bestehende Anaemie und Nervosität erst durch die Coloptose hervorgerufen zu sein scheinen. Auch angeborene Anomalien in der Länge des Mesenteriums gelten als begünstigende Momente, ferner Stuhlverstopfung, starkes Schnüren, übermässige körperliche Anstrengungen, rasche Abmagerung und Erschlaffung der Bauchdecken nach vorausgegangenen Geburten. Das Gesagte macht es verständlich, dass am häufigsten Frauen erkranken.

III. Symptome und Diagnose. Unzweifelhaft kommt die Veränderung bei Personen vor, die sich stets der besten Gesundheit erfreuten. In anderen Fällen wird über Schwere, Zerrungsgefühl im Leibe, Stuhlträgheit, Aufgetriebensein und Kollern geklagt; der Kranken bemächtigt sich eine verdriessliche und krankhaft erregte Stimmung. Ihr Aussehen leidet; sie magern ab.

IV. Diagnose. Coloptose lässt sich am besten erkennen, wenn man mit Hilfe des Gummigebläses eines Sprayapparates, das man mit einem Mastdarmrohr in Verbindung gebracht hat, den Dickdarm aufzublähen sucht. Man wird alsdann unter den Bauchdecken, welche durch ihre Schlaffheit die Untersuchung erleichtern, die gewundenen und tief hinabgesunkenen Colonschlingen leicht herauserkennen.

V. Prognose. Der Zustand bringt keine ernste Lebensgefahr, kann aber sehr lästig sein und den Kranken durch Abmagerung körperlich, durch Ueberreizung des Nervensystemes auch psychisch sehr herunterbringen.

VI. Therapie. Die Behandlung suche durch kräftige und nahrhafte Kost einer Abmagerung vorzubeugen. Man sorge für regelmässigen Stuhl und lasse eine

Leibbinde tragen, welche von der Symphyse einige Centimeter bis über den Nabel reicht und die untere Bauchhälfte kräftig stützt. Körperliche Anstrengungen und das Tragen von Schnürleibern sind zu verbieten. Daneben berücksichtige man den Allgemeinzustand und wende gegen bestehende Anaemie und Neurasthenie die üblichen therapeutischen Massnahmen an.

B. Functionelle Krankheiten des Darmes. Neurosen des Darmes.

Motorische Darmneurosen.

Darmatonie. Atonia enterica.

I. Aetiologie. Darmatonie führt zu einer mangelhaften Thätigkeit der Darmmusculatur. Stuhlverstopfung ist eine nothwendige Folge davon und viele Fälle von sogenannter habitueller Stuhlverstopfung verdanken einer Atonie des Darmes, einer Darmträgheit, ihren Ursprung.

Das Leiden kommt ausserordentlich häufig vor und wird selbst in der Kindheit gar nicht selten angetroffen.

Keinem Zweifel unterliegen kann es, dass in manchen Fällen hereditäre Einflüsse eine grosse Rolle spielen, und jeder beschäftigte Arzt kennt Familien genug, in welchen sich Darmträgheit und hartnäckige Stuhlverstopfung von Generation zu Generation forterben.

Begreiflicherweise wird das Leiden um so eher in die Erscheinung treten, wenn gewisse Hilfsursachen hinzukommen. In vielen Fällen freilich sind letztere schon allein ausreichend, um ohne Einwirkung hereditärer Beanlagung das lästige Leiden hervorzurufen.

An erster Stelle wollen wir hier eine ungewöhnlich häufige Ursache namentlich machen, welche die Kranken selbst verschulden. Wir wollen sie kurz als Vergessen des Stuhlganges bezeichnen. Es giebt Menschen, welche gewohnt sind, dem Stuhldrange nicht sofort nachzugeben, entweder weil sie sich bei ihrer Beschäftigung nicht stören lassen wollen, oder weil sie der Meinung sind, dass der Drang noch nicht stark genug sei. Unter solchen Umständen ereignet es sich sehr häufig, dass ein erneuter Drang ausbleibt und dass er sich überhaupt allmälig so selten einstellt, dass Tage dahin gehen, ehe der Darm sich wieder meldet. Nach meinen Erfahrungen sind es am häufigsten Frauen, welche der besprochenen Untugend huldigen und derselben ihre dauernde Stuhlträgheit zu verdanken haben.

Nicht ohne Bedeutung ist die Lebensweise auf die musculäre Arbeit des Darmes. Bei Personen, welche eine sitzende Lebensweise führen, pflegt der Darm viel träger zu sein, als bei solchen, welche sich viel körperlich bewegen. Daher werden Gelehrte, Handwerker mit sitzender Lebensweise (Schneider, Schuster), namentlich aber wieder Frauen besonders häufig von Darmatonie und ihren Folgen betroffen.

Mitunter sind die Ursachen für Darmatonie in Fehlern der Ernährung zu suchen. Sie bildet sich leicht bei solchen Personen aus, welche gewohnt sind, eine Nahrung zu sich zu nehmen, die der Hauptsache nach resorbirt wird (Milch, Eier, Fleisch, Wein, Bier). Leute, welche daneben noch reichlich Vegetabilien essen, werden viel

seltener durch Darmatonie belästigt werden. Freilich darf dabei eine gewisse Grenze nicht überschritten werden. Eine zu reichliche Einnahme von Vegetabilien könnte zu einer zu bedeutenden Kothbildung und dadurch wieder zu einer Ueberdehnung der Darmwand Veranlassung geben, die nun auch Kothstase im Gefolge hat. Aus diesem Grunde hat man sich das gar nicht seltene Vorkommen von Darmatonie bei der Landbevölkerung zu erklären, die vorwiegend von Vegetabilien zu leben gewohnt ist. Bei Säuglingen sieht man nicht selten hartnäckige Stuhlverstopfung auftreten, falls sie nicht mit Mutter-, sondern mit Thiermilch ernährt werden, offenbar weil die Muttermilch den Darm zu einer lebhafteren Bewegung anzuregen im Stande ist.

Darmatonie steht vielfach mit der Beschaffenheit des Körpers in Zusammenhang. Menschen mit gracilem Körperbau, schlaffen Muskeln und blasser Haut haben häufig einen unthätigen Darm, ebenso solche mit dünnen Bauchdecken. Oft werden Fettleibige durch Darmträgheit und hartnäckige Stuhlverstopfung geplagt.

Auch vorausgegangene oder noch bestehende Krankheiten können zu Darmatonie führen. Besonders oft entwickelt sie sich bei Chlorotischen und Anaemischen. Auch im Gefolge vieler Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten wird man ihr begegnen. Oft stellt sie sich bei Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie und Melancholie ein. Auch in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten bildet sie sich mitunter aus und bleibt sie dann vielleicht Zeit des Lebens bestehen. Endlich sind vorausgegangene Darmkrankheiten selbst nicht selten Ursache für eine bleibende Atonie des Darmes.

In manchen Fällen dürfte es sich um Involutionsvorgänge der Darmmusculatur handeln, daher kein Wunder, dass Darmatonie zu den Krankheiten des höheren Alters gehört.

Darmatonie findet sich bei Frauen häufiger als bei Männern, schon weil Beschäftigung und Sitte den Frauen grössere Gelegenheit bieten, dem Drange zum Stuhl nicht immer nachzugeben. Dazu kommt noch der Einfluss von Chlorose.

In der frühesten Kindheit begegnet man dem Leiden am seltensten; gegen die Pubertät dagegen, wenn die hohe Anforderung der Schule das Kind zu langem Stubenhocken verdammen und gesunde Bewegung in frischer Luft zu den seltenen Genüssen gehört, tritt die Krankheit schon sehr verbreitet auf. In vielen Fällen wird man an einer Person nicht eine einzige Ursache, sondern mehrere Schädlichkeiten gleichzeitig nachweisen können.

II. Symptome. Die Erscheinungen einer Darmatonie geben sich vor Allem in Stuhlverstopfung kund. Während ein Gesunder täglich zweimal oder doch einmal, seltener alle zwei oder drei Tage zu Stuhl geht, kommt es bei Personen mit Darmatonie sehr viel seltener zu einer Stuhlentleerung, und mitunter stellt sich überhaupt niemals Stuhldrang ein, wenn derselbe nicht durch Mittel künstlich angeregt wird.

Oft ändert sich dabei die Beschaffenheit des Stuhles. Der Stuhl sieht ungewöhnlich dunkelbraun, vielfach schwarz aus, so dass

man die Kranken nicht selten von ihrem verkohlten oder verbrannten Stuhle sprechen hört. Ausserdem fällt er durch grosse Trockenheit auf (in der Schweiz spricht das Volk direct von Tröckene des Stuhles anstatt von Stuhlverstopfung) und die Kranken beschreiben nicht selten das laute und harte Gepolter, unter welchem die Kothmassen in die Röhren und Gefässe der Abtritte hinunterfallen. Mitunter ist der kothartige Geruch des Stuhles durch einen mehr fauligen, putriden und aashaft stinkenden ersetzt. Die Form des Kothes wechselt. In manchen Fällen ist der Koth ausserordentlich grossknollig und die Kranken haben sehr lebhafte Schmerzen im After, wenn diese unförmlichen Massen die Afteröffnung passiren. Kein Wunder, dass der überdehnte Schliessmuskel sich mitunter nicht sogleich wieder schliesst, sondern für kurze Zeit mehr oder minder offen bleibt. In anderen Fällen bildet der Koth kleine abgestumpfte Säulchen, welche an das Aussehen von Schaf- oder Ziegenkoth oder von Kaffeebohnen erinnern, Kothformen, wie man ihnen namentlich bei Darmstenose häufig begegnet. Zuweilen kommt es vor, dass der Koth lange, aber sehr dünne und gewissermaassen leicht gedrehte cylindrische Gebilde darstellt. Nicht selten lässt der Koth auf seiner Oberfläche frische Blutmassen erkennen, welche auf eine Verletzung der Darmschleimhaut durch die harten Kothmassen hinweisen.

Je länger Stuhlverhaltung besteht, umso mehr pflegen die Kranken über Vollsein im Leibe, Blutandrang zum Kopf, Klopfen und Hämmern im Kopf, Schwindel, Ohrensausen und Augenflimmern zu klagen. Auch bemächtigt sich Vieler eine deprimirte, hypochondrische und melancholische Stimmung. Zum Theil mögen an diesen Störungen Veränderungen der Blutvertheilung Schuld tragen, zu einem anderen Theil aber dürften auch die Folgen einer Autointoxication Schuld daran tragen. Mitunter wird über Athmungsnoth, Beängstigung und Herzklopfen geklagt, Dinge, welche ebenfalls mechanischer (Hinaufdrängung des Zwerchfelles), theils toxischer Natur zu sein scheinen. Manche Kranken leiden an hartnäckiger Schlaflosigkeit; auch wird vielfach über Frösteln und Hitze geklagt.

Bei der Untersuchung des Bauches wird nach längerer Stuhlverhaltung vielfach, aber nicht regelmässig, Auftreibung des Leibes auffallen; auch bekommt man nicht selten an einzelnen Stellen des Darmes, am häufigsten in der linken Fossa iliaca über der Flexura sigmoidea knollige Höcker, sogenannte Kothtumoren zu fühlen, die sich eindrücken lassen und gegen Druck in der Regel unempfindlich sind. Nach einer reichlichen Ausleerung können sie ganz und gar verschwunden sein. Am untersten Abschnitte des Mastdarmes bilden sich oft Haemorrhoiden. Auch kann es in Folge der übermässigen Anstrengung der Bauchpresse zu Mastdarmvorfall kommen.

Darmatonie ist ein sehr hartnäckiges und lästiges Leiden, welches manchen Menschen von der frühesten Jugend bis in das höchste Alter begleitet und ihm den Genuss des Lebens in hohem Grade verkümmert.

III. Diagnose. Bei der Erkennung einer Darmatonie kommt es wesentlich darauf an, für eine bestehende Stuhlverstopfung ana-

tomisch nachweisbare Krankheiten des Darmes auszuschliessen. Das ist nicht immer leicht. Am häufigsten droht eine Verwechslung mit chronischem Darmkatarrh, wobei man namentlich darauf zu achten hat, dass bei reiner Darmatonie schleimige Beimengungen zum Stuhle fehlen. Auch das Bild einer Darmverengerung gleicht in mancher Beziehung demjenigen einer Darmatonie; bei der Differentialdiagnose käme namentlich der Nachweis einer verengten Darmstelle in Betracht.

IV. Prognose. Die Darmatonie ist in der Regel ein Leiden, welches eine ernste Lebensgefahr nicht mit sich bringt, denn dass eine übermässige Kothstauung im Darme zu Ileus führt, ist ein seltenes Vorkommniss. Demnach ist die Vorhersage in Bezug auf Lebensgefahr eine gute. Anders aber verhält es sich mit der Heilung des Leidens. Da bildet es die Regel, dass der Kranke Zeit des Lebens seinem Darme die grösste Sorgfalt widmen muss; eine vollkommene Heilung ist nicht häufig.

V. Therapie. Bei der Behandlung der Darmanatonie suche man in erster Linie nachweisbare Schädlichkeiten zu beseitigen (causale Therapie). Man halte darauf, dass der Stuhldrang niemals unterdrückt wird, und dass sich der Kranke daran gewöhnt, täglich zu derselben Zeit zu Stuhl zu gehen. Man lasse Stubenhocker Spaziergänge machen und mehr körperlich arbeiten (Turnen, Reiten, Graben. Sägen, Holzhacken). Wichtig ist die Beachtung der Diät. Man schreibe den Genuss von Vegetabilien neben animalischer Kost vor, verordne namentlich gedämpftes Obst zum Mittags- und Abendessen, z. B. Aepfelmus, Pflaumen, lasse Graham- und Kleberbrod geniessen u. Aehnl. m. Empfehlenswerth ist auch der Genuss von Butter und Honig.

Bei Chlorotischen und Nervenkranken verordne man Eisen, Nervina, Kaltwassercuren, Land- oder Gebirgsaufenthalt u. s. f.

In der Regel kommt man mit diesen Vorschriften allein noch nicht zum Ziel. Um den Darm zu grösserer Thätigkeit anzuregen, wende man jene Heilmethoden und Heilmittel an, welche Bd. II, pag. 244, für die Behandlung der Stuhlverstopfung in Folge von chronischem Darmkatarrh angegeben worden sind. Man muss auch hier in den Methoden und Mitteln häufig wechseln, weil der Darm sich leicht an ein Mittel gewöhnt und nicht mehr auf dasselbe reagirt. Die Furcht mancher Kranken vor dem Gebrauche abführender Wasser ist ganz und gar unbegründet, eine vernünftige Anwendung derselben vorausgesetzt.

Anhang. 1. Nervöse Diarrhoe. Diarrhoea nervosa. Wie es Zustände von herabgesetzter Thätigkeit der Darmmusculatur aus rein nervösen Ursachen giebt, so kommt auch eine rein nervöse, krankhaft gesteigerte Thätigkeit des Darmes vor und diese führt vielfach zur nervösen Diarrhoe. Bekannt ist, dass bei manchen Personen bereits das Gefühl der Angst und Verlegenheit eine abführende Wirkung äussert, woraus ein bekannter studentischer Ausdruck hergeleitet ist. Oder wenn manche Menschen gegen bestimmte Speisen eine gewisse Idiosynkrasie besitzen und fast unmittelbar nach Einnahme derselben Durchfall bekommen, so wird man dies auch kaum anders als auf dem Wege einer rein nervös gesteigerten Darmperistaltik erklären können. Man begegnet dergleichen Dingen namentlich bei neurasthenischen, hysterischen und

hypochondrischen Personen, mitunter aber auch reflectorisch entstanden, namentlich bei Erkrankungen des weiblichen Geschlechtsapparates. Neuerdings macht *Roger* darauf aufmerksam, dass bei Tabes dorsalis neben sogenannten Magenkrisen auch Darmkrisen auftreten, welche sich in Anfällen von 5—7maliger dünner Stuhlentleerung äussern, bei deren Entstehung nervöse Einflüsse im Spiele sind. Praktisch sind diese Zustände deshalb von so grossem Werthe, weil man nicht anders des Darmleidens Herr wird, als wenn es gelungen ist, die Grundursachen zu heben, woher namentlich diejenigen Heilmethoden in Frage kommen, auf welche bei Besprechung der nervösen Dyspepsie verwiesen wurde (vergl. Bd. II, pag. 209). Ueberhaupt kommen nervöse Magen- und Darmleiden nicht selten neben einander vor.

2. Die peristaltische Unruhe des Darmes, Tormina intestinorum nervosa, verbindet sich in der Regel mit dem gleichen Leiden des Magens und erfordert die gleiche Behandlung (vergl. Bd. II, pag. 196).

3. Umschriebener Krampf der Darmmusculatur, Enterospasmus, kommt, wie die übrigen Darmneurosen, vornehmlich bei hysterischen, hypochondrischen und neurasthenischen Personen und bei Frauen mit Uterinleiden vor. Er führt zu Stuhlverstopfung, so dass man eine atonische und spastische Form habitueller Stuhlträgheit unterscheiden muss. Damit können sich heftige Schmerzen im Leibe verbinden. Man nimmt an, dass für die spastische Obstipation jene Form von Koth charakteristisch sei, die dem Schaf- oder Ziegenkoth oder Kaffeebohnen gleicht, doch kommt dieselbe nicht nur bei der atonischen Stuhlverstopfung, sondern auch bei Darmstenose vor. Die Behandlung berücksichtige vor Allem das Grundleiden. Daneben kommen namentlich Belladonna, Opium und Oelklystiere zur Anwendung.

Sensibele Darmneurosen.

Nervöser Darmschmerz. Enteralgia.

(Darmweh. Kolik. Enterodynia. Neuralgia mesenterica.)

I. Aetiologie. Als Kolik bezeichnen wir nur solche Fälle von Darmschmerz, welche unabhängig von einer anatomisch nachweisbaren Veränderung der Darmwand bestehen. Es handelt sich demnach um ein rein nervöses Leiden, welches bald von eigenthümlichen Veränderungen des Darminhaltes angeregt wird, bald unabhängig davon als selbstständige Neurose besteht. Unter letzteren Umständen kommen centrale und periphere Reize und bei den peripheren namentlich reflectorische in Betracht.

Rücksichtlich des Darminhaltes ist zunächst Kothstauung (Coprostase) als Ursache für Kolik anzuführen. Der Vorgang ist hierbei vorwiegend mechanischer Natur, indem die aufgestauten und meist ungewöhnlich harten Kothmassen die Darmschleimhaut reizen, wozu noch kommt, dass der Darm in hohem Grade gedehnt wird. Als eine besondere Form ist die Colica meconialis anzuführen, welche man bei Neugeborenen dann beobachtet, wenn das Meconium nach der Geburt zurückgehalten wird und nicht binnen kurzer Zeit den Darm verlässt. Zuweilen sind Fremdkörper im Darm Erreger von Kolik. Dahin gehören zusammengeknäuelte Ascariden, zusammengerollter Bandwurm, verschluckte spitzige Körper, Kothsteine und Gallensteine, welche den Darm passiren. Zersetzte Speisen, z. B. saures Bier, unreifes Obst, gegohrene Milch, rufen nicht selten Erscheinungen von Darmkolik hervor. Auch kann eine abnorme Zersetzung von Speisen dadurch eingetreten sein, dass eine zu reichliche Mahlzeit voranging, so dass die Magen-Darmsecrete für einen regelrechten Verdauungsvorgang unzureichend wurden. In manchen Fällen sind mehr bestimmte physikalische Eigenschaften der Speisen schädlich,

in anderen bestehen idiosynkrasische Beziehungen. So kann kalter Trunk Ursache von Kolik werden, oder manche Personen erkranken mit Sicherheit an Kolik, sobald sie Fische, Muscheln, Austern, bestimmte Gemüse, Früchte oder Aehnliches zu sich nehmen. Besonders häufig ist die Windkolik (Blähkolik, Colica flatulenta), welche einer excessiv reichlichen Gasentwicklung im Darm und einer übermässig starken Spannung der Darmwände den Ursprung verdankt. Namentlich oft begegnet man ihr bei Kindern, bei welchen Milch- und Breinahrung zu einer reichlichen Gasentwicklung praedisponirt.

Eine toxische Kolik wird nicht nur durch eigentliche Gifte erzeugt, sondern kommt auch nach dem Gebrauche von gewissen abführenden Medicamenten vor, z. B. von Senna, Oleum Ricini u. s. f. Uebrigens herrscht auch hier eine gewisse Idiosynkrasie, indem der Eine gerade in Folge von diesem, der Andere von jenem Abführmittel Bauchgrimmen bekommt. Ausserdem gehört vor Allem die Kolik bei Blei- und Kupfervergiftung hierher, deren Genese noch nicht mit Sicherheit aufgeklärt ist.

Als Neurose im engeren Sinne beobachtet man Kolik bei Hypochondrie, Hysterie und Neurasthenie, aber auch bei greifbaren Veränderungen im Centralnervensystem trifft man sie an. So stellen sich nicht selten bei Tabes dorsalis Anfälle heftigsten Darmschmerzes ein, die oft mit Durchfall verbunden sind und als Darmkrisen benannt werden.

Man findet Kolik als nicht seltene Begleiterscheinung von Erkrankungen des Uterus, der Ovarien, Leber und Nieren, wobei sie auf reflectorischem Wege zu entstehen scheint.

Maydl und *Lücken & Lauenstein* machten darauf aufmerksam, dass nicht selten peritonitische Adhaesionen zur Ursache heftiger und dauernder Darmkoliken werden.

Vielfach hat man sie bei Arthritis beobachtet, wo sie einem Gichtanfalle unmittelbar vorausging oder ihn ersetzte.

Auch soll sie durch Malariaintoxication veranlasst werden können.

Hervorzuheben ist endlich noch, dass sie öfters eine Folge von Erkältung ist, wobei man vornehmlich an reflectorische Beziehungen zwischen den Vasomotoren der Haut- und Darmgefässe zu denken haben wird.

II. Symptome. Das Hauptsymptom der Kolik ist der Darmschmerz. Die Patienten verlegen denselben gewöhnlich in die Nabelgegend, doch strahlt er oft von hier in den Rücken, nach oben, in die Hoden und Schenkel aus. Häufig bleibt er auf denselben Ort beschränkt, während er in anderen Fällen wandert, in Verbindung mit polternden Geräuschen im Darm, sogenannten Borborygmi, oder mit sicht- und greifbaren Hervorwölbungen einzelner Darmabschnitte. Gewöhnlich fängt der Schmerz leise an und erreicht stärkere und stärkere Intensität, um allmälig wieder abzunehmen. Seltener bekommt man es mit blitzartigen Schmerzen zu thun. Die Art des Schmerzes wird als kneifend, schneidend, stechend oder als eine Empfindung beschrieben, gleich als ob mit Gewalt der Darm gezerrt und gespannt würde. Die Heftigkeit der Schmerzen kann

so gross sein, dass davon auch willensstarke Personen übermannt werden. Die Patienten stöhnen und wehklagen; das Gesicht wird blass, die Haut kühl und oft bricht Angstschweiss aus; der Puls ist meist verlangsamt und hart. Dauer und Wiederkehr der Schmerzanfälle sind sehr verschieden. Oft halten die Schmerzen wenige Secunden, andere Male viele Minuten lang an. Mitunter ist es mit einem einzigen Schmerzanfalle abgethan, in anderen Fällen folgen sich die Anfälle binnen mehrerer Stunden so schnell, dass die Kranken fast andauernd gepeinigt werden.

Das Abdomen erscheint bald bretthart gespannt oder muldenförmig eingesunken, bald ist es tympanitisch aufgetrieben.

Druck auf die Bauchdecken mindert häufig den Schmerz, daher das Anstemmen gegen feste Gegenstände und Bauchlage, aber regelmässig ist diese Erscheinung nicht. Im Gegentheil! es stellt sich mitunter so bedeutende Empfindlichkeit der Bauchdecken ein, dass man fast an eine Peritonitis denken möchte.

Viele Kranke trifft man während des Kolikanfalles in eigenthümlichen Körperlagen an. Sie liegen zusammengekauert da, die Füsse an den Leib gezogen, oder sie stemmen ihre Hände gegen den Leib, oder sie drängen ihren Leib gegen einen festen Gegenstand an oder nehmen Bauchlage ein.

Oft wird man an anderen Organen irradiirte (reflectorische) Erscheinungen beobachten. So findet man: Singultus, Erbrechen, asthmatische Beschwerden, Herzklopfen, Angstgefühl, Strangurie, Tenesmus u. s. f. Nicht selten sind die Hoden stark nach aufwärts gezogen; auch der Levator ani ist krampfhaft contrahirt. In seltenen Fällen sind Priapismus und Pollutionen gesehen worden. Bei manchen Kranken treten Wadenkrämpfe, Ohnmachtsanfälle und allgemeine Convulsionen auf.

In vielen Fällen hört die Kolik plötzlich auf, nachdem Erbrechen, Aufstossen oder Abgang von Blähungen oder von Koth vorausgegangen sind. Der Tod kommt nur ausnahmsweise vor. *v. Oppolzer* sah ihn einmal in Folge von Darmruptur durch übermässige Gasspannung eintreten, während er in einer anderen unglücklich verlaufenen Beobachtung von *Wertheimber* unter Convulsionen erfolgte.

Rücksichtlich der Recidive entscheidet selbstverständlich die jedesmalige Aetiologie.

III. Diagnose. Die Erkennung einer Kolik ist in der Regel leicht. Verwechslungen sind mit Rheumatismus der Bauchmuskeln, mit Neuralgia lumbo-abdominalis, mit nervösen Schmerzen der Bauchhaut und Bauchmuskeln in Folge von Hysterie und mit umschriebener Peritonitis denkbar.

Bei Rheumatismus der Bauchmuskeln wechselt häufig der Schmerz seinen Ort, dauert auch längere Zeit an und zeigt keine deutlichen Exacerbationen und Remissionen. Auch ist Berührung der Bauchmuskeln empfindlich, der Schmerz wird von den Patienten oberflächlich localisirt und stellt sich auch bei leiser Berührung der Bauchdecken ein.

Die Neuralgia lumbo-abdominalis lässt sich durch *Valleix*'sche Druckpunkte erkennen.

Der nervöse Schmerz in der Haut oder in den Bauchmuskeln bei Hysterischen lässt sich nach *Briquet's* Angaben schnell durch den faradischen Strom beseitigen.

Eine umschriebene Peritonitis führt zu Dämpfung und Fieber.

Mit der Diagnose einer Kolik ist man noch nicht zu Ende; es ist noch die ätiologische Diagnose zu berücksichtigen, bei welcher Anamnese und andere Symptome den Ausschlag geben.

IV. Prognose. Die Prognose einer Kolik als solcher ist fast immer gut; Recidive dagegen kommen oft vor, und es hängt dies wesentlich davon ab, ob man im Stande ist, das Grundleiden zu heben.

V. Therapie. Bei der Behandlung einer Kolik hat man ausser einer Beseitigung der Schmerzen die Ursachen zu berücksichtigen und letztere zu heben. *Maydl* und *Lauenstein* beispielsweise führten die Laparotomie aus und beseitigten hartnäckige Darmkoliken durch Trennung peritonitischer Verwachsungen.

Gegen die Kolik als solche mache man eine subcutane Morphiuminjection:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini, Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. 1/4—1/2 Spritze.

oder gebe innerlich Chloralhydrat:

Rp. ***Chloral. hydrat. 5·0***
Mucilaginis Salep, Sirupi Rubi Idaei aa. 25·0.
MDS. Die Hälfte bis zum Ganzen zu nehmen.

oder Opium:

Rp. ***Opii 0·03***
Sacchari 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 1/2stündlich 1 Pulver, bis 3 verbraucht sind.

Man beachte, dass etwaige Stuhlverstopfung an sich keine Contraindication gegen Opiumpraeparate abgiebt, da dieselbe oft durch eine krampfhafte Contraction der Darmmusculatur erzeugt ist. Man bedecke den Leib mit einem warmen Kataplasma (Brei aus Leinsamen oder aus zerstossenem Oelkuchen oder aus Hafergrütze oder das in Apotheken käufliche künstliche Kataplasma, warm gemachter Topfdeckel oder Ziegelstein) und gebe mehrere Tassen warmen Thees, welcher aus sogenannten Carminativis hergestellt ist, z. B. aus Folia Menthae piperitae, aus Fructus Foeniculi oder aus Fructus Carvi, z. B.:

Rp. ***Folior. Menthae 50·0.***
DS. 1 Esslöffel auf 3 Tassen Wassers zum Thee aufbrühen und warm zu trinken.

Ausser vielen anderen Mitteln, welche wir hier nicht aufzählen wollen, hat man namentlich die Folia Belladonnae und ihre Praeparate empfohlen. Auch hat man mehrfach guten Erfolg von der Elektricität angegeben (kräftiger faradischer Strom, einen Pol hoch in den After, den anderen labil auf die Bauchdecken, 5 bis 10 Minuten lang).

Secretorische Darmneurosen.

Bereits *Trousseau* hat darauf hingewiesen, dass am Darm genau so wie am Magen nicht nur motorische und sensibele, sondern auch secretorische Neurosen vorkommen. Gar nicht selten combiniren sich verschiedene Neurosen des Darmes und häufig werden neben Neurosen des Magens solche des Darmes angetroffen. Gerade über die secretorischen Darmneurosen weiss man sehr wenig. Wahrscheinlich haben sie bei dem früher erwähnten nervösen Durchfall Bedeutung und vielleicht handelt es sich in manchen Fällen von atonischer Obstipation um eine verminderte secretorische Thätigkeit des Darmes. Bei Neurasthenikern und Onanisten wird mitunter über Feuchtsein der Aftergegend geklagt, welche auf vermehrter Secretion der Mastdarmschleimhaut zu beruhen scheint.

C. Thierische Parasiten des Darmes. Helminthiasis.

Der Darmtract bietet sowohl pflanzlichen als auch thierischen Parasiten eine sehr günstige Stätte zur Ansiedlung und zum Gedeihen dar. Pflanzliche Organismen (Spaltpilze) müssen als normale Gebilde im Darm gelten, und man hat ihnen sogar bestimmte Beziehungen zu den Verdauungsvorgängen zugeschrieben. Daneben freilich kommen auch pathogene Spaltpilze vor.

Die thierischen Parasiten im Darm gehören zoologisch, soweit sie bis jetzt bekannt sind, entweder zu den Protozoen oder zu den Würmern.

Unter den Protozoen hat man Rhizopoden und Infusorien zu unterscheiden, unter den Würmern dagegen Plattwürmer (Plathelminthes) und Rundwürmer (Nemathelminthes).

Berücksichtigt man nur Parasiten, welche ein praktisch-ärztliches Interesse erheischen, so ergiebt sich folgende zoologische Uebersicht:

Erste Gruppe. Protozoen:
- Rhizopoden.
  - Amoebia coli.
- Infusorien.
  - Cercomonas intestinalis.
  - Cercomonas coli.
  - Trichomonas intestinalis.
  - Megastomum entericum.
  - Balantidium coli.

Zweite Gruppe. Würmer:
1. Plattwürmer. Platodes.
   - *a)* Bandwürmer. Cestoden.
     - Taenia solium.
     - Taenia saginata.
     - Bothriocephalus latus.
     - Taenia nana.
     - Taenia flavo-punctata.
     - Taenia cucumerina.
     - Taenia madagascarensis.
     - Bothriocephalus cordatus.
   - *b)* Saugwürmer. Trematoden.
     - Distomum crassum.
     - Distomum heterophyes.
     - Distomum haematobium.
2. Rundwürmer. Nemathelminthes.
   - *a)* Fadenwürmer. Nematoden.
     - Spulwürmer. Ascarides.

Ascaris lumbricoides.
Ascaris mystax.
Ascaris maritima.
Oxyuris vermicularis.
Haarhalswürmer. Trichotrachelides.
Trichocephalus dispar.
Pallisadenwürmer. Strongylides.
Trichina spiralis.
Anchylostomum duodenale.
Aelchen. Anguillulidae.
b) Kratzer. Akantocephali.
Echinorhynchus gigas.

Thierische Parasiten im Darm sind in manchen Gegenden so verbreitet, dass Personen ohne Darmparasiten eine Ausnahme bilden. In Abessynien beispielsweise ist die Taenia saginata fast bei jedem Bewohner zu finden. Für Greifswald wies *Heisig* 1893 nach, dass bei 50 Procenten der Einwohner thierische Parasiten im Darm hausten.

Während im Kindesalter das Auftreten gewisser Nematoden vorwiegt (Ascaris lumbricoides, Oxyuris vermicularis), werden Bandwürmer vornehmlich bei Erwachsenen beobachtet. Unsauberkeit im Hause befördert das Auftreten von Darmparasiten.

Protozoen im Darm.

Protozoen im Darm können bei gesunden Menschen ohne die geringsten Störungen vorkommen *(Nothnagel, Kruse & Pasquale)*. Besonders häufig finden sie sich bei solchen Personen, welche an chronischem Durchfall, auch an Abdominaltyphus leiden, und zwar hat es den Anschein, dass sie in der Regel nicht den Durchfall hervorriefen, sondern nur in Folge der Darmerkrankung einen besseren Boden für ihr Gedeihen fanden und dadurch wieder den Durchfall beförderten. Dabei ist zuweilen ein eigenthümlich fader Geruch der Darmausleerungen aufgefallen *(Leyden & Zunker)*. Besonders reichlich traf man die Schmarotzer innerhalb von Schleimklümpchen im Kothe an.

Aus dem Voranstehenden erhellt, dass man bei Personen, welche an hartnäckigem chronischen Durchfalle leiden, den Koth auf das Vorkommen von Protozoen mikroskopisch untersuchen soll, doch muss man wissen, dass dazu die Untersuchung frischen Kothes nothwendig ist, da die Parasiten nach einiger Zeit bewegungslos werden, kugelige Form annehmen und dadurch leicht der Erkennung entgehen. Auch empfiehlt es sich, durch Glasröhren oder Spatel Schleimmassen aus dem Mastdarm herauszuholen und mikroskopisch zu prüfen.

Nicht selten trifft man mehrere Protozoenarten neben einander an.

Untersuchungen aus der jüngsten Zeit haben gelehrt, dass es auch Protozoen giebt, welche krankhafte Veränderungen im Darm anregen. Dahin gehören die Ruhramöben, welche als Erreger der sogenannten Amoebendysenterie anzusehen sind.

Wir fügen hier die vornehmlichsten morphologischen Eigenschaften der einzelnen Formen an:

a) Amoeba coli.

Der Parasit wurde zuerst von *Lösch* bei einem russischen Bauer gesehen, welcher an einem chronischen dysenteriformen Durchfall litt und bei der Section geschwürige Veränderungen auf der Schleimhaut seines Dickdarmes darbot. Es hat sich dann gezeigt, dass dieser Parasit die sogenannte Amoebendysenterie hervorruft, wie sie in manchen tropischen Ländern sehr häufig, seltener in unseren Breitegraden vorkommt. *Kovácz*, *Quincke* und *Boos* haben den Parasiten mit Erfolg in den Darm der Katze injicirt und seine schädliche Einwirkung nachgewiesen. *Quincke & Boos* zeigten ausserdem, dass, wenn man encystirte Formen zum Infectionsversuche wählt, auch eine Ansteckung bei Darreichung durch den Mund zu erreichen ist. Ausser dieser Dysenterieamoebe kommen noch im diarrhoischen Stuhl Amoeben vor, die, auf Katzen übertragen, keine Störungen hervorrufen. *Quincke & Boos* unterscheiden daher zwischen einer Amoeba coli *Lösch*, einer Amoeba coli felis und einer Amoeba coli mitis. Im Darm von Gesunden endlich findet sich noch als gleichzeitiger Befund vielfach die Amoeba intestini vulgaris. Auf das klinische Bild der Amoebendysenterie werden wir in Bd. IV bei Besprechung der Ruhr genauer eingehen.

Die Amoeba coli stellt kugelige, körnige Gebilde dar, deren Grösse 0·02 bis 0·035 Mm. beträgt (vergl. Fig. 24). — Dieselben besitzen einen Kern mit Kernkörperchen und zeigen meist im Innern 1—2, mitunter aber bis über 8 helle Vacuolen. Man erkennt an ihnen Ortsveränderungen, wobei sie einen oder mehrere helle Fortsätze vorstrecken, welche sich erst späterhin mit körnigem Protoplasma füllen. Die Ortsveränderungen, mit welchen begreiflicherweise Gestaltveränderungen Hand in Hand gehen, sind langsam. Die Vermehrung geschieht wahrscheinlich durch Theilung. — *Lösch* fand die Parasiten so reichlich, dass er bei 500facher Vergrösserung auf einem Gesichtsfelde bis zu 70 Amoeben zählte. Es gelang ihm auch die Uebertragung auf den Hund. Chininklystiere waren von Erfolg, übereinstimmend mit den Erfahrungen von *Binz*, nach welchen Chinin Gift für alle Organismen ist, welche nur aus Protoplasma bestehen.

b) Cercomonas intestinalis.

Das Thierchen ist von birnförmiger Gestalt, zeigt an seinem hinteren Ende eine Art von Haftscheibe (Schwanzfortsatz), während es an seinem vorderen eine lange schwingende Geissel trägt, welche vornehmlich seine Locomotion besorgt. Die Länge des Körpers erreicht nach *Davaine* 0·008—0·01 Mm.

Zuerst beschrieben wurde das Thierchen (vergl. Fig. 25) von *Lambl*, welcher es in geleeartigen, schleimigen Entleerungen bei Kindern fand. Man hat es dann mehrfach im Stuhle bei Cholera, Abdominaltyphus und bei Durchfall überhaupt gesehen. Wiederholt hat man auf den faden fauligen Geruch der Stühle hingewiesen. *Zunker* beobachtete den Parasiten auch in dem Mundbelage. *Davaine* unterschied eine grössere und kleinere Form. Therapeutisch fanden *Leyden & Zunker* Klystiere von Sublimatlösung (0·01 : 300) als am wirksamsten.

c) Cercomonas coli beschrieb *May* bei einem Kräutersammler mit chronischem Durchfall, der sich vielleicht durch häufiges Trinken des Wassers aus Pfützen inficirt hatte.

Das Gebilde ist kaum so gross wie ein rothes Blutkörperchen und zeichnet sich durch 4 Geisseln aus, die dicht neben einander hervorschiessen, sich immer nach derselben Seite bewegen und die lebhafte Bewegung des ganzen Körpers vermitteln. Der eine seitliche Saum des Thierchens undulirt (vergl. Fig. 26). Im Körper ist ein Kern schwach sichtbar. Es kam auch noch eine wimperlose Form des Thierchens vor, doch konnte man durch mikroskopische Beobachtung nachweisen, dass diese in die geisseltragende übergeht.

d) Trichomonas intestinalis.

Genauere Kenntniss über dieses Infusorium verdankt man *Leyden & Zunker*. — Die Thierchen haben die Gestalt eines Mandelkernes und zeigen eine Länge von 0·01 bis 0·015 Mm., eine Breite von 0·007—0·01 Mm. (vergl. 27). Der Vorderkörper besitzt einen Saum von Wimpern, deren lebhafte Bewegung eine undulatorische Locomotion vermittelt. Hinten findet sich ein Schwanzfortsatz.

Man ist diesen Parasiten bei acutem und chronischem Durchfalle begegnet. *Marchand* fand sie im Typhusstuhle, *Steinberg* im Zahnbelage.



e) Megastomum entericum.

Dieser Parasit wurde im diarrhoischen Stuhl von *Grassi* entdeckt. Im frischen Zustande (vergl. Fig. 28 *a*) ähnelt er einer halbgetheilten Birne, welche sich mit Hilfe von 6 langen Geisseln lebhaft fortbewegt; abgestorben gehen zwar die Geisseln ver-

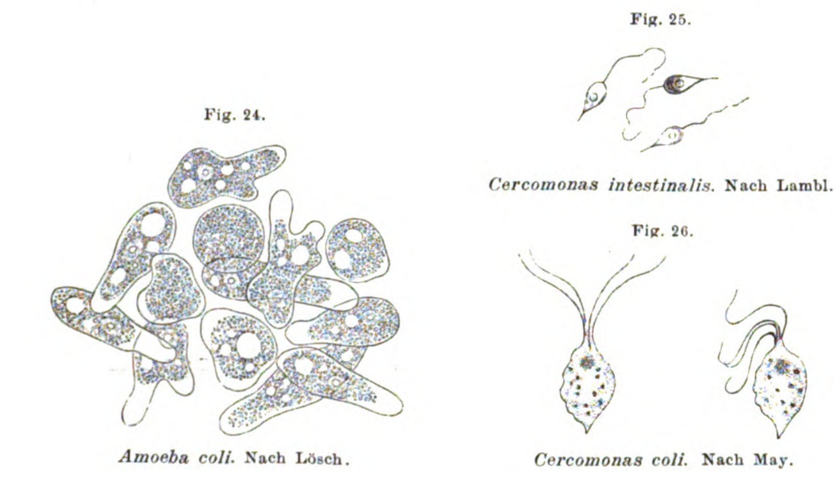


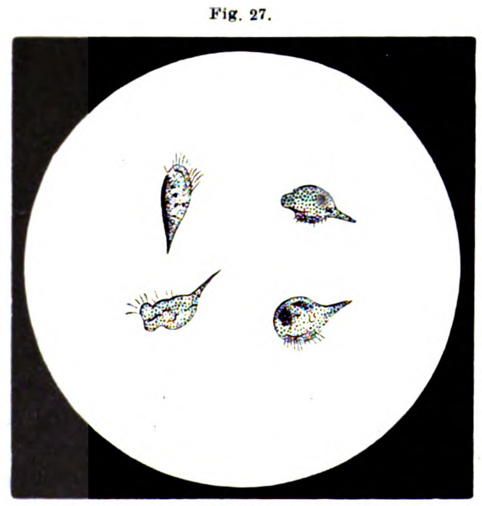
Fig. 24. *Amoeba coli.* Nach Lösch.

Fig. 25. *Cercomonas intestinalis.* Nach Lambl.

Fig. 26. *Cercomonas coli.* Nach May.

loren, doch bleibt die charakteristische Gestalt (vergl. Fig. 28 *b*). Nach *Grassi* hält sich der Parasit in den oberen Abschnitten des Dünndarmes auf. *Moritz & Hölzl* zeigten, dass dieser Parasit auch bei Gesunden sehr häufig vorkommt, dass er keine pathogenen Eigenschaften zu besitzen und in einem kranken Darm nur besser zu gedeihen scheint.

Fig. 27.



Trichomonas intestinalis. Nach Zunker.

Besonders zahlreich findet er sich bei Kindern und Tuberkulösen. In einem Falle wurde seine Zahl auf 18 Milliarden geschätzt.

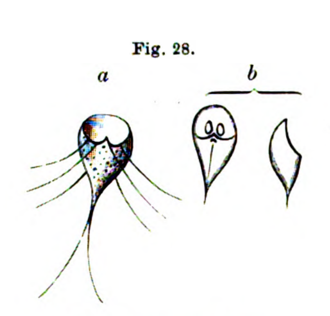
f) Balantidium s. Paramaecium coli.

Das Thierchen wurde zuerst von *Malmsten* 1856 im diarrhoischen Stuhle gesehen, doch scheint es schon *Leeuwenhoek,* der Entdecker der

Infusorien, in seinem eigenen Stuhle beobachtet zu haben, zu einer Zeit, als sich Unregelmässigkeit im Stuhlgange bei ihm eingestellt hatte. An die Erfahrungen von *Malmsten* haben sich Beobachtungen von *Stieda, Eckekrantz, Windblath, Wising, Henschen & Waldenström, Graziadei, Perroncito, Edgren, Ortmann* und *Roos* angeschlossen. Die meisten Berichte betreffen die Umgebung von Stockholm, Upsala und Dorpat, während in England und Frankreich bisher keine Funde gemacht worden sind. Dagegen liegen noch einzelne Beobachtungen aus Deutschland und Italien vor. *Leuckart* wies nach, dass stets im Dickdarme des Schweines Balantidium vorkommt, und wahrscheinlich geschieht durch Unsauberkeit auf bisher noch nicht aufgeklärte Weise die Uebertragung auf den Menschen von der Mundhöhle aus.

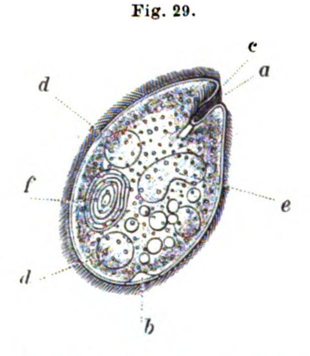
Das Thierchen ist von birnförmiger Gestalt und besitzt eine Länge von 0·07 bis 0·1 Mm. Seine Peripherie ist umwimpert, die Rindenschicht hell, das Innere körnig (vergl. Fig. 29). Einige Autoren geben einen Kern an. Meist finden sich zwei Vacuolen im Inneren, welche Gestalt und Form zu wechseln im Stande sind. Auch findet man im

Fig. 28.



Megastomum entericum.
a im frischen, *b* im abgestorbenen Zustand. (Nach Bizzozero & Grassi.)

Fig. 29.



Balantidium s. Paramaecium coli.
a Perisom. *b* After. *c* Adorale Wimperreihe. *d* Contractile Blasen. *e* Nucleus. *f* Verschlucktes Stärkemehlkörnchen.

Inneren Nahrungsbestandtheile, Pflanzenreste und rothe und weisse Blutkörperchen. Die Vermehrung geschieht durch Theilung. *Wising* beobachtete auch Conjugation.

Henschen & Waldenström empfahlen zur Vertilgung der Parasiten eine Darminfusion, welche 37° C. warm sein und aus 1000 Ccm. Wassers, 50·0 Essig und 5·0 Acidum tannicum bestehen soll. Sie fanden bei mikroskopischer Untersuchung, dass auch Kusso, Sublimat, Chlornatrium, hypermangansaures Kalium, Salpeter, mineralische Säuren, Gerbsäure, Essigsäure, Carbolsäure und Jodlösung deutlich toxische Wirkungen auf die Thierchen entfalten. *Edgren* sah vom Naphthalin (5·0), *Ortmann* von Chininklystieren guten Erfolg.

Anhang. Ausser den im Vorausgehenden genannten Protozoen hat *Sydlowski* in einem Falle Psorospermien im Kothe des Menschen gefunden. Freilich haben schon vordem *Virchow, Klebs* und *Eimer* Psorospermien im menschlichen Darmcanale beschrieben. Die Gebilde sind von ovaler Gestalt, doppelt contourirt und bald gleichmässig mit einem grobkörnigen Inhalte erfüllt, bald durchsichtig, aber einen rundlichen feinkörnigen Ballen in ihrem Inneren einschliessend.

Würmer im Darm.

1. Plattwürmer im Darm. Plathelminthes.

a) Bandwürmer. Cestoden.

I. Symptome und Diagnose. Unter den verschiedenen Bandwurmarten sind von praktischer Bedeutung drei, nämlich Taenia solium, Taenia saginata (T. mediocanellata) und Bothriocephalus latus.

Nicht selten erfreuen sich Personen, welche einen Bandwurm im Darme beherbergen, des besten Wohlseines und empfinden nicht die geringsten Beschwerden. Erst das Abgehen von Bandwurmgliedern (Proglottiden) oder der zufällige mikroskopische Fund von Bandwurmeiern im Kothe weist mit Sicherheit auf das Vorhandensein eines Bandwurmes im Darme hin.

In einer anderen Reihe von Fällen stellen sich rein locale Störungen am Magen und Darme ein, unter welchen die Kranken vielleicht Jahre lang zu leiden gehabt haben, ohne dass ihre wahre Ursache erkannt wird. Viele Kranke klagen über Druckgefühl im Abdomen, welches bald anhaltend auf ein und derselben Stelle besteht, bald wandert, bald mehr in die Nabelgegend, bald in das Epigastrium verlegt wird. Nicht selten treten kolikartige Schmerzen ein. Auch geben manche Kranke an, dass sie im Darme eine eigenthümlich wandernde und sich windende Empfindung verspürten, gleich als ob ein langer Wurm Bewegungen ausführte, doch scheint es sich dabei vornehmlich um eine vorgefasste Meinung zu handeln, welche durch die Vorstellung hervorgerufen wird, dass ein Bandwurm im Darme vorhanden sein müsste. Bezeichnend ist noch, dass die erwähnten örtlichen Beschwerden häufig nach dem Genusse von bestimmten Speisen auftreten oder danach an Heftigkeit zunehmen. Dergleichen geschieht namentlich nach dem Genusse von Häring, Zwiebeln, Knoblauch und sauren Speisen, während Milch, Eier und ölige Dinge im Stande sind, eine Milderung der Symptome hervorzurufen. Viele Patienten klagen auch darüber, dass sich öfters Erbrechen einstellt, und dass namentlich oft am Morgen Würgebewegungen und Entleerung von dünnen speichelartigen Massen erfolgen.

Zu den häufigen Erscheinungen gehören Störungen im Appetit und in der Verdauung. Bei manchen Kranken stellt sich ein fast unersättlicher Heisshunger ein. Kaum dass sie die Mahlzeiten erwarten können. Aber trotzdem sie erstaunlich grosse Nahrungsmengen zu sich nehmen, bilden sich blasses Aussehen und zunehmende Abmagerung aus. Andere werden durch hartnäckigen Appetitmangel gequält.

Der Stuhlgang ist bald angehalten, bald diarrhoisch, weshalb nicht selten Kranke, welche an Bandwurm leiden, Jahre lang wegen chronischen Magen-Darmkatarrhes ärztlich behandelt worden sind. *Leichtenstern* hat neuerdings darauf hingewiesen, dass bei Anwesenheit von Parasiten im Darm der Stuhl oft grosse Mengen *Charcot-Neumann*'scher Krystalle (*Leyden*'scher Asthmakrystalle) enthält (vergl. Bd. I, pag. 406, Figur 114).

Zu den besprochenen örtlichen Beschwerden gesellen sich oft noch **Allgemeinerscheinungen** hinzu. Man stellt sich vor, dass dieselben durch Reflex zu Stande kommen. Sie können sich an sehr verschiedenen Organen abspielen, und kaum bleibt ein Organ übrig, an welchem man nicht gelegentlich krankhafte Erscheinungen beobachtet haben will. Aber begreiflicherweise ist hier die Gefahr gegeben, dass man rein zufällige Complicationen für reflectorische hält, und daraus wird es verständlich, dass namentlich die ältere Medicin das Gebiet der Reflexerscheinungen ungebührlich ausdehnte und missbrauchte. Der Beweis, dass eine krankhafte Störung durch einen Bandwurm veranlasst ist, erscheint erst dann mit einiger Sicherheit geliefert, wenn unmittelbar nach Entfernung des Parasiten die Symptome aufhören.

Unter den Allgemeinerscheinungen sind zu nennen: hartnäckiger Singultus, Schwindel, Cephalalgie, Syncope, Delirien, Manie, Krämpfe, Chorea, Lähmungen, Pupillendifferenz, Myosis *(Denti)*, Gesichtsstörungen, Gehörsstörungen, Pruritus u. s. f.

Zuweilen entwickeln sich sehr bedenkliche Zustände von fortschreitender **Anaemie**, welche dem Bilde der progressiven perniciösen Anaemie gleichen. Die Patienten werden blasser und blasser, bekommen Herzklopfen und Athmungsnoth, werden oedematös, es tritt Fieber auf, dabei Appetitlosigkeit und anfallsweise Durchfall, schliesslich können sich die Kranken vor Schwäche nicht mehr auf den Beinen halten. Auch treten beim Aufrichten Ohnmachtsanwandlungen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes und Ohrensausen ein, weil dabei die Anaemie des Gehirnes zunimmt.

F. A. Hoffmann, *Botkin*, *Reyher* und *Runeberg* haben solche Beobachtungen aus der Umgebung von Dorpat, St. Petersburg und Helsingfors beschrieben, in welchen es sich allemal um eine Infection mit Bothriocephalus latus handelte, und auch *Schapiro*, *Lichtheim* u. A. haben ähnliche Erfahrungen bekannt gegeben; Heilung nach Abtreibung des Bandwurmes. Aus den sehr eingehenden Untersuchungen von *Schaumann* geht hervor, dass sich die Bothriocephalus-Anaemie in keiner Weise von der progressiven perniciösen Anaemie aus anderen Ursachen unterscheidet. Man hat sie auf toxische Ursachen zurückführen wollen.

Von Zeit zu Zeit pflegen sich bei Bandwurmträgern reife **Bandwurmglieder (Proglottiden)** spontan loszulösen und sich im Kothe zu zeigen. Offenbar geht dieses Ereigniss viel häufiger von statten, als es bemerkt und angegeben wird, denn wenn es sich um Menschen von guter Gesundheit handelt, liegt kein Grund vor, den Stuhl regelmässig auf Bandwurmglieder zu untersuchen. Am häufigsten erfolgt die Losstossung von Proglottiden im Frühjahre oder im Herbste, was daraus erklärlich ist, dass der Bandwurm einer gewissen Zeit bedarf, bis seine Ausbildung beendet ist. Zuweilen kommt es vor, dass sich der ganze Bandwurm in toto abstösst und sammt Hals und Kopf im Kothe zu Tage tritt. Wiederholentlich habe ich dies bei Kindern und bei Erwachsenen gesehen, wenn letztere eine abführende Trinkcur gebrauchten. Auch gewisse dem Bandwurme unangenehme und schädliche Speisen und der Gebrauch von Abführmitteln können einen spontanen Abgang bedingen. Mitunter beobachtet man dergleichen im Verlauf von hoch fieberhaften Krankheiten, namentlich bei Abdominaltyphus, wo noch die Erkrankung der Darmschleimhaut hinzukommt. Auch handelt

es sich in manchen Fällen um eine Erkrankung des Bandwurmes selbst, wie sich oft aus gewissen Missstaltungen der einzelnen Glieder ergiebt.

Rücksichtlich der Wirkung von Fiebertemperaturen seien Untersuchungen von *Perroncito* erwähnt, welcher fand, dass auf heizbarem Objecttische Cysticerken und Bandwürmer bei einer Temperatur von 30—35° C. lebhafte Bewegungen zeigen, welche sich bis 48° C. erhalten und bei 50° C. unwiederbringlich erlöschen.

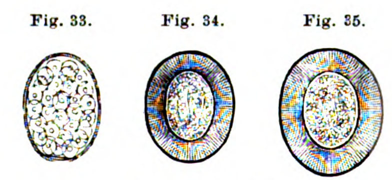
Stossen sich Bandwurmglieder oder Bandwurmstücke spontan ab, so ist der Weg durch den After zwar der häufigere, aber nicht der einzige. In seltenen Fällen werden durch Erbrechen Bandwurmstücke nach aussen befördert. Noch vor Kurzem hat *Bérenger-Férand* eine Beobachtung beschrieben, in welcher ein zwei Meter langes Bandwurmstück ausgebrochen wurde, und bei einer Patientin von *Martel* ging ausser Proglottidenketten von 120 und 80 Cm. Länge durch den After noch ein 67 Cm. langes Bandwurmstück durch den Mund ab.

Das Erscheinen von Bandwurmgliedern im Kothe ist für die Diagnose in mehr als einer Hinsicht von sehr grosser Bedeutung. Einmal ist die Diagnose auf Bandwurm damit sichergestellt, gesetzt, dass man sich die fraglichen Dinge vorzeigen lässt und sich nicht auf die Angaben der Kranken allein verlässt, welche mitunter absichtlich täuschen oder sich

Fig. 30. Fig. 31. Fig. 32.

Proglottiden von Fig. 30. *Taenia solium* Fig. 31. *Taenia saginata* Fig. 32. *Bothriocephalus latus*. Obere Reihe natürliche Grösse, untere bei 3facher Vergr.

Fig. 33. Fig. 34. Fig. 35.



Bandwurmeier.
Fig. 33 von *Bothriocephalus latus*, Fig. 34 von *Taenia solium*. Fig. 35 von *Taenia saginata*.
300—350fache Vergrösserung.

durch unverdaute Speisereste, namentlich durch Sehnenfasern und Blutgefässe, haben beirren lassen. Aber es gelingt ausserdem leicht, die Diagnose zu verfeinern und aus den abgestossenen Bandwurmgliedern die Bandwurmart festzustellen.

Am leichtesten ist die Unterscheidung zwischen Bothriocephalus einerseits und den beiden Taenienarten andererseits (vergl. Fig. 30—32). Bei Bothriocephalus sind die einzelnen Glieder mehr breit als hoch und lassen in der Mitte einen dunkelen, häufig deutlich pigmentirten Punkt erkennen, welcher der Geschlechtsöffnung entspricht. Im Gegensatz dazu sind die Glieder bei den beiden Taenien länger als breit, und man findet bei ihnen an der Seite eine leichte nabelige Hervorragung, welche den Eingang zu den Geschlechtswegen andeutet. Ein geübteres Auge ist erforderlich, wenn man an einzelnen Gliedern

entscheiden will, ob sie der Taenia solium oder der Taenia saginata angehören, doch treten auch hier bei einiger Vorsicht kaum ernste Schwierigkeiten zu Tage. Bei Taenia solium sendet der in der Mitte gelegene Uterus 7 bis 12 dickere, wenig verästelte Seitenzweige aus, während bei Taenia saginata die Verzweigung erheblich reichlicher ist (15 bis 20 Seitenzweige). Auch zeigen die Uterusverzweigungen bei Taenia solium eine baumförmige Vertheilung, bei Taenia saginata eine einfach gabelige.

Am einfachsten führt man die Untersuchung der Glieder in der Weise aus, dass man ein einzelnes Glied zwischen zwei Objectgläser legt und leicht drückt. Bei durchfallendem Lichte treten alsdann die Geschlechtstheile deutlich hervor. Hat man frische Glieder zur Untersuchung bekommen, so erkennt man an denselben nicht selten Bewegungserscheinungen. Man sieht wurmförmige Contractionen längs ihres freien Randes ablaufen, oder es rollen sich stellenweise die Glieder tutenförmig nach einwärts u. dergl. m. Mitunter werden krankhafte Veränderungen an Proglottiden beobachtet. Dahin gehört die Taenia fenestrata, bei welcher sich die Mitte einzelner Glieder mehr oder minder hochgradig zerstört zeigt, so dass, wenn sich der Process über mehrere auf einander folgende Glieder hinzieht, der Eindruck einer Sprossenleiter entsteht. Einer solchen Veränderung können sowohl Taenien als auch Bothriocephalen unterliegen. Ueber die Ursachen, ob Bersten des Uterus, ob atrophische Altersveränderungen, wird gestritten.

Bemerkenswerth ist noch, dass bei Bothriocephalus latus die Ausstossung der Glieder meist im Zusammenhang in Gestalt kleiner Ketten erfolgt, während sie bei Taenia vereinzelt oder zu wenigen Gliedern verbunden vor sich geht.

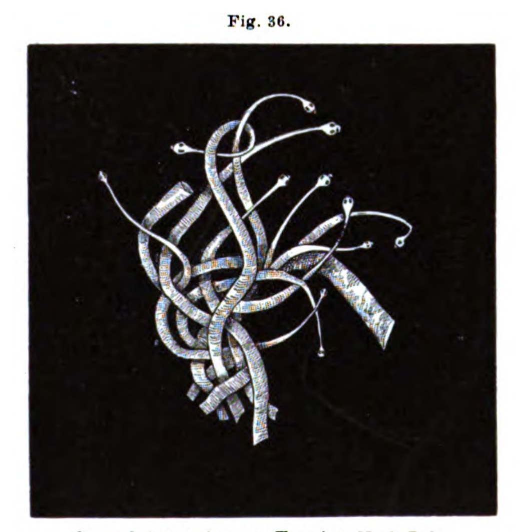
Schwieriger als aus den Proglottiden lässt sich die Diagnose einer Bandwurmart aus den Bandwurmeiern stellen. Selbstverständlich ist dazu eine mikroskopische Untersuchung des Kothes nothwendig. Der Unterschied freilich zwischen Eiern von Bothriocephalus latus gegenüber den beiden Taenien ist leicht zu erkennen, denn es handelt sich dabei um sehr bedeutende Verschiedenheiten des Aussehens. Das legereife Ei von Bothriocephalus (vergl. Fig. 33) besitzt ovale Gestalt und eine Länge von 0·06 bis 0·07 Mm. Es zeigt eine braune Schale von wachsartiger Consistenz, welche an ihrem hinteren Ende einen abhebbaren Deckel besitzt. Das Innere des Eies gewährt zellige Structur. Die Eier von Taenia solium und Taenia saginata sind zwar ihrem Aeusseren nach von den Eiern des Bothriocephalus leicht zu unterscheiden, zeigen aber unter einander nur Verschiedenheiten in der Grösse. Die Eier von Taenia solium (vergl. Fig. 34) sind kleiner als diejenigen von Taenia saginata (vergl. Fig. 35), denn sie erreichen eine Breite von 0·032 Mm. und eine Länge von 0·036 Mm., während die Eier von Taenia saginata 0·035 Mm. breit und 0·039 Mm. lang sind. Sie zeigen ovale Form und sind von einer dicken häutigen Schale umgeben, welche aus radiär verlaufenden Stäbchen zusammengesetzt ist. Ihr Inneres besteht aus körnigem Protoplasma, in welchem man sechs kleine Chitinhäkchen erkennt. Die Schale ist häufig von einer lichten eiweissartigen Hülle umgeben.

II. Anatomische Veränderungen. Nur selten bringt ein Bandwurm an sich seinem Wirthe den Tod; es handelt sich demnach meist um gelegentliche Leichenbefunde, soweit die Gegenwart des Parasiten im Darme selbst in Betracht kommt. Aufenthaltsort der Bandwürmer ist der Dünndarm. Der Bandwurm haftet hier der

Schleimhaut mittels Saugvorrichtungen, zum Theil auch durch Häkchen mit seinem Kopfe fest an, es folgen dann meist einzelne lockere Windungen um den Halstheil herum, während der Rest in der Richtung der Chymusbewegung nach dem Dickdarme zu sieht und mitunter bis in das Colon hinabreicht. In Leichen findet man übrigens nicht selten den ganzen Bandwurm zu einem knäuelartigen Convolut zusammengerollt.

Dass Bandwürmer auf der Darmschleimhaut ernste Verletzungen hervorbringen, ist ebenso unwahrscheinlich als unerwiesen, und etwaige Blutungen, Erosionen, Geschwüre oder gar Perforation des Darmes sind nichts Anderes als zufällige, durch andere Ursachen hervorgerufene Complicationen. Ueber die Lebensfähigkeit der Bandwürmer im Darme liegen Angaben vor, nach welchen sie bis über dreissig Jahre in einem Individuum vegetirt haben sollen.

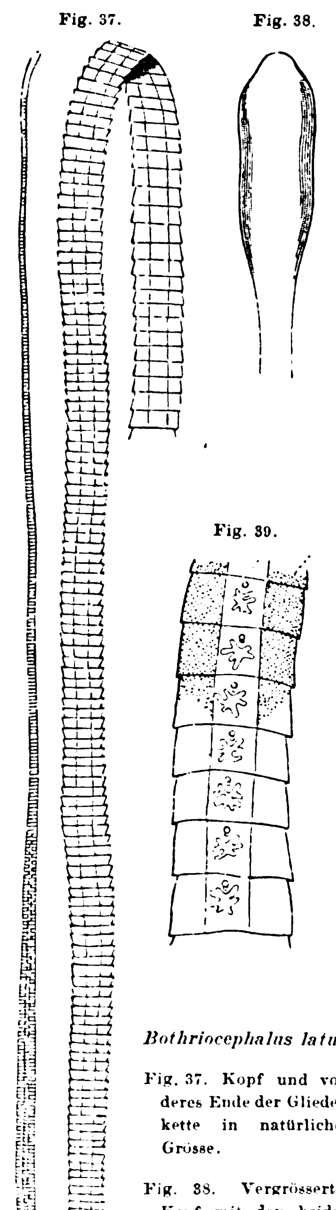
Fig. 36.



Convolut von jungen Taenien. Nach Laker.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um einen einzigen Bandwurm, doch kommen auch zuweilen mehrere Parasiten neben einander vor, beispielsweise fand *Bérenger-Férand* 12 Taenien in einem Darme, *Kleefeld* 41 und *Beno* trieb einer 21jährigen Patientin sogar 90 Exemplare von Bothriocephalus latus auf einmal ab. Während des Lebens würde man bei einer Abtreibungscur das Vorhandensein mehrerer Bandwürmer daran erkennen, dass mehr als ein Kopfende zu Tage tritt. *Laker* machte neuerdings die sehr bemerkenswerthe Beobachtung, dass sich in einem Männerfaustgrossen Knäuel einer Proglottidenkette, welche einer Taenie zugehörte, im Inneren zwei festere Kerne fanden, aus welchen sich 59 Taenienköpfe entwickeln liessen (vergl. Fig. 36). Mit Recht betont *Laker*, dass es auffallend ist, dass trotz des meist reichlichen Vorkommens von Finnen sich doch in der Regel nur ein Bandwurm zu entwickeln pflegt, weshalb er vermuthet, dass eine Verknäuelung

von Bandwurmköpfen ohne geschlechtsreife Proglottiden etwas nicht Seltenes, aber meist unbemerkt Bleibendes ist.



Bothriocephalus latus.

Fig. 37. Kopf und vorderes Ende der Gliederkette in natürlicher Grösse.

Fig. 38. Vergrösserter Kopf mit den beiden seitlichen Sauggruben.

Fig. 39. Trächtige Glieder.

In der Regel sind bei gleichzeitigem Vorkommen mehrerer Bandwürmer im Darme alle der gleichen Art; nothwendig ist das jedoch nicht, und es kommen beide Taenienarten neben einander, am seltensten freilich Taenia neben Bothriocephalus vor. Am Lebenden würde man dies daran erkennen, dass Proglottiden oder Eier von verschiedenem Baue im Kothe erscheinen.

Nicht selten finden sich Bandwürmer neben anderen Darmparasiten, wie Ascaris, Oxyuris, Trichocephalus und Anchylostomum. *Prunac* beschrieb eine Beobachtung, in welcher eine Frau eine Taenie durch den After verlor, während sie durch Erbrechen Distomum hepaticum entleerte.

Für den praktischen Arzt wichtig ist es, dass er wenigstens mit der groben Zoologie der Bandwürmer vertraut ist, und lassen wir daher eine flüchtige Skizze folgen:

a) Bothriocephalus latus, Grubenkopf (vergl. Fig. 37—39). Die Länge des ganzen Wurmes beträgt 5—8 Meter. Die Zahl seiner Glieder kann bis 4000 gehen. Der Kopf ist keulenartig abgeplattet oder mandelförmig und besitzt eine Länge von circa 2 Mm. und eine grösste Breite von 1 Mm. Bei genügend starker mikroskopischer Vergrösserung erkennt man an beiden Seiten des Kopfes je eine tiefe längliche Sauggrube (vergl. Fig. 38). Auf den Kopf folgt zunächst ein fadenförmig dünner Halstheil, dessen Länge 3—5 Mm. erreicht. An ihn schliesst sich die lange Folge der einzelnen Bandwurmglieder an. Die ersten Glieder sind bedeutend breiter als hoch, die letzten Glieder nehmen eine mehr quadratische Form an. Die ersten geschlechtsreifen Proglottiden treten etwa am 600sten Gliede auf, was einer Entfernung von circa 500 bis 600 Mm. hinter dem Kopfe entspricht. Die ersten geschlechtsreifen Glieder erreichen eine Breite von circa 5 Mm. und eine Höhe von circa 2 Mm. Die quadratisch gestalteten Glieder sind circa 5 Mm. breit und hoch. Weiteres über die Proglottiden vergl. Bd. II, pag. 329, Fig. 32.

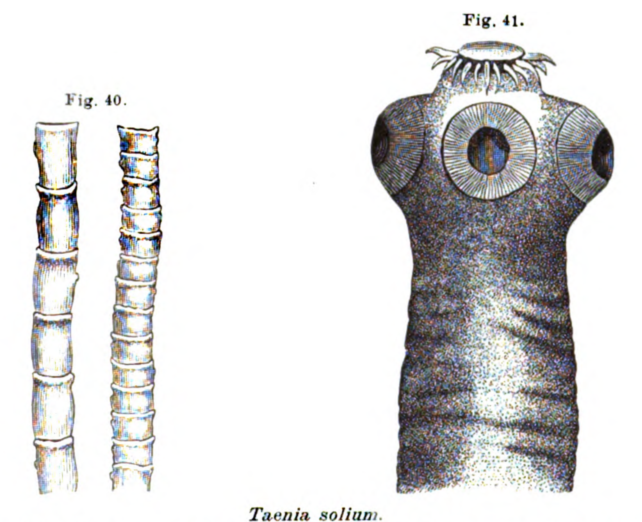
b) Taenia solium, bewaffneter Bandwurm (vergl. Fig. 40 und 41). Die Länge des ausgewachsenen Bandwurmes schwankt zwischen 2—3½ Meter. Der Kopf ist von rundlicher Form, erreicht etwa den Umfang eines Stecknadelkopfes und ist nicht selten auf seiner Spitze rauchgrau oder schwärzlich pigmentirt. Bei 40—50facher Vergrösserung entdeckt man auf dem Scheitel des

Kopfes einen Vorsprung (Rostellum), welcher von einem Kranze von Häkchen umrahmt ist, daher der Name bewaffneter Bandwurm (vergl. Fig. 41). Gerade die Spitze des Rostellum ist oft schwärzlich pigmentirt. Man wird unschwer erkennen, dass die Häkchen verschiedene Grösse besitzen und derart angeordnet sind, dass immer ein grösseres und ein kleineres mit einander abwechseln. Dabei entstehen gewissermaassen zwei Reihen von Häkchen, von welchen die äussere durch kleinere, die innere durch grössere Häkchen gebildet wird. Die Gesammtziffer der Häkchen beläuft sich auf 26—30. An den Seiten des Kopfes befinden sich vier Saugnäpfe. So lang der Bandwurm lebt, werden die Saugnäpfe während mikroskopischer Untersuchung nicht selten vorgestossen und wieder eingezogen, so dass sie manchmal nur durch einen schmalen Stiel mit dem Kopfe zusammenhängen.

An den Kopf schliesst sich der dünne Halstheil an, welcher eine Länge von 5 bis 10 Mm. erreicht.

Die Zahl der Proglottiden beträgt an ausgewachsenen Exemplaren etwa 850, von welchen jedoch nur etwa 80—100 geschlechtsreif sind. Letztere erreichen durchschnittlich eine Länge von 9—12 und eine Breite von 5—10 Mm. Genaueres über die Proglottiden siehe Bd. II, pag. 329, Fig. 30.

c) Taenia saginata (T. mediocanellata), feister oder unbewaffneter Bandwurm (vergl. Fig. 42 und 43), wächst unter allen Bandwürmern im menschlichen



Taenia solium.
Fig. 40. Natürliche Grösse. Fig. 41. Kopf bei 45facher Vergrösserung. Nach Leuckart.

Darme zur grössten Länge (7—8 Meter) an und zeichnet sich vor Taenia solium durch eine stärkere Entwickelung der einzelnen Glieder aus, wodurch er ein mehr undurchsichtiges Aussehen gewinnt.

Der Kopf ist grösser als bei Taenia solium (circa 2·6 Mm. breit, bei Taenia solium 1·3 Mm.) und besitzt im Gegensatz zu Taenia solium kein Rostellum und keine Hakenkränze; auf dem Scheitel freilich ist er ebenfalls häufig pigmentirt. Auch trägt es vier Saugnäpfe (vergl. Fig. 43).

Der Hals ist durch geringere Länge (1—1·5 Mm.) auffällig.

Der Körper wird von 12—1300 Gliedern zusammengesetzt. Die geschlechtsreifen Proglottiden fangen meist mit dem 600sten Gliede an. Die reifsten Glieder haben die Form von Kürbiskernen und besitzen durchschnittlich eine Länge von 16—20 und eine Breite von 5 bis 7 Mm. Genaueres vergl. Bd. II, pag. 329, Fig. 31.

III. Aetiologie. Die Entwicklung eines Bandwurmes im Menschen geht in der Weise vor sich, dass der Mensch beim Genusse von Fleisch Embryonen in den Magen aufnimmt, welche sich im Dünndarme zu Bandwürmern entwickeln. Eine directe Uebertragung von

Fig. 42.

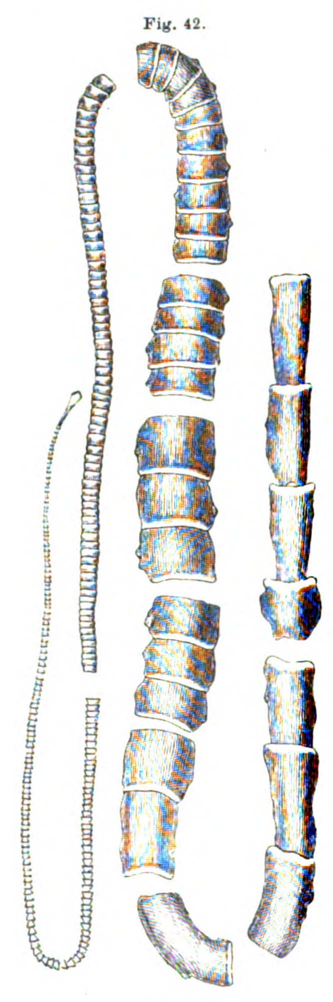


Fig. 43.



Taenia saginata.
Fig. 42. Natürliche Grösse.
Fig. 43. Kopf vergrössert.

Mensch auf Mensch kommt nicht vor, weil sich die in den Bandwurmgliedern eingeschlossenen Eier erst ausserhalb des menschlichen Organismus weiter entwickeln und zu Finnen umwandeln müssen, ehe sich wieder die Finne im menschlichen Darme zum Bandwurm herausbilden kann. Aus dem Gesagten erhellt, dass ältere Berichte auf Irrthum beruhen, nach welchen man bereits in menschlichen Früchten Bandwürmer im Darmcanale gefunden haben will.

Wenn also ein Bandwurm beim Menschen zur Ausbildung gelangen soll. so bedarf es eines Zwischenträgers. Es ist der Entwicklungsgang derart, dass der im menschlichen Darmcanale ansässige Bandwurm geschlechtsreife Proglottiden abstösst, dass letztere oder auch die Eier allein von Thieren gefressen werden, dass sich in den Thieren aus den in den Proglottiden enthaltenen Eiern Finnen entwickeln, dass die Finnen mit dem Fleische vom Menschen genossen werden und sich nun im Darme des Menschen wieder zu Bandwürmern entwickeln. Die Beobachtung lehrt, dass für die verschiedenen Bandwurmarten verschiedene Zwischenträger oder Finnenbildner in Betracht kommen.

Taenia solium bildet sich aus der Schweinefinne, Cysticercus cellulosae, doch kommt diese Muskelfinne auch bei Hund, Reh, Affe, Bär und nach Einigen auch beim Schafe vor. Taenia saginata entwickelt sich beim Menschen aus der Muskelfinne des Rindes, welche man ausserdem noch bei der Giraffe gefunden hat. Die Entwicklungsgeschichte von Bothriocephalus latus ist erst in jüngster Zeit aufgeklärt worden. Man nimmt an, dass die Eier dieses Bandwurmes in das Wasser gelangen und entweder unmittelbar von Fischen oder zuerst von anderen, vielleicht wirbellosen Wasserthieren genossen worden, worauf sie dann erst in den Fischkörper gelangen, wenn ihr bisheriger Wirth von Fischen verschluckt wird. Im Fischmuskel entwickeln sich die Eier zu Finnen und durch Fischfinnen kann sich der Mensch anstecken.

Braun entdeckte, dass sich Finnen des Bothriocephalus latus namentlich zahlreich in den Muskeln und Eingeweiden des Hechtes und der Quappe finden, so dass der Genuss dieser Fische den Menschen inficiren kann. Jedoch scheint es, dass namentlich die Hechte und Quappen aus den Gewässern der russischen Ostseeprovinzen reich an Finnen sind, denn unter den zum Markte gebrachten Fischen Dorpats fanden sich 90 Procente mit Finnen durchsetzt. *Braun* führte auch mit Erfolg Uebertragungsversuche von Fischfinnen auf den Menschen aus, Versuche, welche von *Parona*, *Ferrari & Grassi* wiederholt wurden. Bei Hechten, Barben und Forellen der oberitalienischen Seen wies zuerst *Parona* Finnen des Bothriocephalus latus nach. Man hat zwar behauptet, dass der Dorpater Grubenkopf gar nicht eigentlicher Bothriocephalus latus sei (*Thoma*, *Küchenmeister*) und auch *Ferrari & Grassi* meinen, dass die Hechtfinne nicht den gewöhnlichen Bothriocephalus latus grossgezogen habe, doch macht *Leuckart* mit Recht darauf aufmerksam, dass der Bothriocephalus latus je nach seinem Alter geringe Verschiedenheiten des Aussehens zeige.

Nach *Lönnberg* kommen in Schweden ausser dem Hecht noch Blaufelchen und Schwefel-Weissfische der Ostsee und des Mälarsees als Finnenträger in Betracht. Die Finnen finden sich nicht nur in den Muskeln, sondern auch in Cysten oder frei in der Bauchhöhle. Die Sitte, namentlich Blaufelchen roh zu geniessen, muss der Uebertragung der Finnen des Bothriocephalus latus grossen Vorschub leisten. Ausserdem werden sich Finnen ohne Schwierigkeit dem Laich zugesellen können, der in schwach gesalzenem Zustand als Caviar viel genossen wird.

Küchenmeister nimmt den Lachs als Finnenträger für Bothriocephalus latus an, wofür zu sprechen scheint, dass nach *Rosenthal* in Japan, wo alle Fische roh genossen werden, nur im nördlichen Theile Bothriocephalus latus vorkommt, in welchem auch allein Lachs zu finden ist. Soll sich diese Vermuthung zur Sicherheit erheben, so käme es darauf an, im Lachsfleisch Finnen nachzuweisen, doch blieben die Bemühungen von *Lönnberg* in dieser Beziehung ohne Ergebniss.

Zschokke wies auch für gewisse Fischarten des Genfer Sees (Quappe, Barsch, Lachsforelle, Aesche) nach, dass sie Finnenträger des Bothriocephalus sind.

Zässlein hat das Vorkommen von Bothriocephalus latus an den Seeufern der Westschweiz durch den Genuss des grünen Salates zu erklären gesucht, welcher in den aus den Seen fliessenden Gräben wächst. Es würde sich dabei um eine Infection handeln, bei welcher mit Eiern oder Finnen verunreinigtes Wasser seine thierischen Bestandtheile mechanisch auf den Salat absetzt. Damit würde übereinstimmen, dass Kinder vor dem zehnten Lebensjahre von Bothriocephalus frei bleiben, weil sie keinen Salat geniessen, und dass man auch bei solchen Menschen Bothriocephalus findet, welche nie Fische essen, doch halten wir die Angaben *Zässlein's* für einer Nachuntersuchung dringend bedürftig.

Ob sich der Mensch mit Finnen und späterhin mit Bandwürmern inficirt oder nicht, hängt begreiflicherweise zum Theil vom Zufalle ab. Freilich können bestimmte Lebensgewohnheiten noch dabei von Einfluss sein. Unreinlichkeit, Absetzen von mit Bandwurmeiern beladenen Faeces an freien Orten, so dass Schweine den Koth direct fressen oder Bandwurmeier nach vorausgegangener Auflösung der Proglottiden frei werden und sich dem Trinkwasser oder dem Futter beimischen und auf diese Weise in den Magen von Zwischenträgern gelangen können, lüderliche Viehzucht, Unaufmerksamkeit bei der Auswahl finnigen Fleisches, die Unsitte, rohes Fleisch zu geniessen, das Alles sind Dinge, welche einer Verbreitung von Bandwürmern besonders günstig sind. Daraus wird es verständlich, dass man in bestimmten Ländern erstaunlich oft Bandwürmer antrifft, so dass ein Freisein mehr zur Ausnahme als zur Regel gehört.

An Orten, an welchen es Sitte ist, rohes Fleisch zu geniessen, ist das Vorkommen von Bandwürmern ein sehr häufiges. Oft hat man bei Kindern Bandwurm auftreten gesehen, welchen wegen Durchfalles der Genuss rohen Rindfleisches empfohlen worden war. Auch bestimmte Gewerbe liefern ein besonders grosses Contingent, beispielsweise Fleischer, Köchinnen, Wirthe u. s. f., weil dieselben viel mit rohem Fleische in Berührung kommen. Mehrfach ist auf-

gefallen, dass **häufiger Frauen** als Männer an Bandwurm leiden, obschon dem andere Statistiker widersprechen. *Meuring* beschrieb eine Beobachtung bei einem zehnwöchentlichen Kinde.

Rücksichtlich der **geographischen Verbreitung der Bandwürmer** zeigt sich, dass man Bothriocephalus latus in den nordwestlichen Theilen von Russland, in Polen, Ostpreussen, Pommern, Holland, Belgien, Seeland, an der Nordostküste Schwedens, in Finnland und in den westlichen französischen Cantonen der Schweiz nebst angrenzenden französischen Departements antrifft, während er in der Ostschweiz kaum vorkommt. *Bollinger* hebt hervor, dass auch in der Umgebung von München Bothriocephalus latus zu finden ist, vielleicht eingeschleppt durch finnige Fische aus dem Starnberger See.

Zässlein zeigte, dass man an den ost-schweizerischen Seen gewissermaassen mehrere Zonen unterscheiden kann, eine solche der Seeufer, innerhalb welcher jeder fünfte bis zehnte Mensch mit Bandwurm behaftet ist, dann eine zweite mit seltenerem Vorkommen des Parasiten, endlich eine Immunitätszone in einer Entfernung weiter als vier bis fünf Meilen vom Seeufer. In dem ersten Bezirk sollen Taenia solium und Taenia saginata fast nie beobachtet werden.

Taenia saginata ist begreiflicherweise am meisten verbreitet, weil der Genuss von Rindfleisch überall Brauch ist. Mehrfach tauchen neuerdings Berichte auf, nach welchen Taenia saginata an gewissen Orten häufiger und häufiger vorkommen und Taenia solium immer mehr verdrängen soll. Gegen die Richtigkeit dieser Angabe sei man vorsichtig, denn man hat erst neuerdings gelernt, Taenia saginata zu diagnosticiren, und daher kein Wunder, wenn man ihr öfter als früher begegnet.

Taenia solium ist beträchtlich seltener. Manche Menschenclassen (Juden, Orientalen) bleiben von ihr verschont, wenn sie sich nach den Vorschriften ihrer Religion des Genusses von Schweinefleisch enthalten.

Die Zahlenangaben der bisherigen Statistiken können noch nicht Zutrauen erwecken, weil die Autoren vielfach Taenia solium und Taenia saginata nachweislich mit einander verwechselt haben.

IV. Therapie. Eine weitreichende Bedeutung kommt der **Prophylaxe** zu. Wenn irgendwo, so zeigt sich gerade hier, von wie unendlich grossem Nutzen rein wissenschaftliche Forschungen für das praktische Leben werden können, denn wie hätte man an eine Prophylaxe denken sollen, wenn nicht eingehende zoologische Studien die Entwicklung der Bandwürmer aufgedeckt hätten. Es kommen bei der Prophylaxe sehr verschiedene Dinge in Betracht.

Im Hause ist zunächst für Sauberkeit und vollkommenen **Abschluss der Faecalien** zu sorgen, damit beispielsweise Schweine nicht den mit Proglottiden untermischten menschlichen Koth fressen und sich mit Finnen und späterhin den Menschen mit Bandwürmern inficiren können, wenn finniges Schweinefleisch genossen wird.

Die Laien sind mit dem Aussehen finnigen Fleisches bekannt zu machen und die Obrigkeit hat dafür Sorge zu tragen, dass dergleichen Fleisch nicht in den Handel gebracht wird. Am leichtesten geschieht dies durch Einführung einer **staatlichen Fleischschau** für alle Thier- und Fleischarten.

Wir fügen hier mehrere Abbildungen (Fig. 44—47) ein, welche Cysticercen im Schwein- und Kalbfleisch wiedergeben. **Finnen** haben ihren Sitz im intermusculären Bindegewebe, stellen länglich runde, 8—10 Mm. messende, gelbe Blasen dar, deren

Längsrichtung der Richtung der Muskelfasern parallel läuft. Eine lichte, meist etwas eingezogene und derbere Stelle, welche man auf den Abbildungen als hellen Kreis leicht erkennt, bezeichnet den Sitz des sogenannten Kopfzapfens. Im Rindfleisch werden zwar nur selten Finnen beobachtet, doch wies *Laboulbène* nach, dass dies nur daran liegt, dass die Rinderfinnen an der Luft binnen kurzer Zeit unsichtbar werden und sich nur durch künstliche Mittel, z. B. durch Aufweichen des Fleisches, zum Vorschein bringen lassen.

Oft hat der Arzt zu entscheiden, ob vorgefundene gelbe Knöpfchen im Fleische Finnen sind oder nicht. Dazu benutze man die mikroskopische Untersuchung, wobei man nach dem Kopfzapfen zu suchen hat, in welchem man einen Bandwurmkopf wiedererkennt.

In den Fleischläden muss auf peinlichste Sauberkeit gesehen werden. Die verschiedenen Fleischsorten sind von einander zu trennen und für jede ist ein besonderes Messer zu benutzen, da andernfalls leicht am Messer haften gebliebene Finnen übertragen werden. Das Fleischmesser ist nach jedesmaligem Gebrauche sauber zu reinigen.

Man warne vor dem Genusse rohen Fleisches. Auch sollte Fleisch nur gar gekocht genossen werden, weil durch die Zubereitung nach sogenannter englischer Methode, bei welcher über Schnellfeuer eine harte Aussenkruste gebildet wird, während das Innere des Fleischstückes fast noch roh ist, die Gefahr einer Ansteckung mit Finnen keine geringe ist, denn die Thiere, welche bei Siedehitze absterben, bleiben jetzt lebend.

Fig. 44.

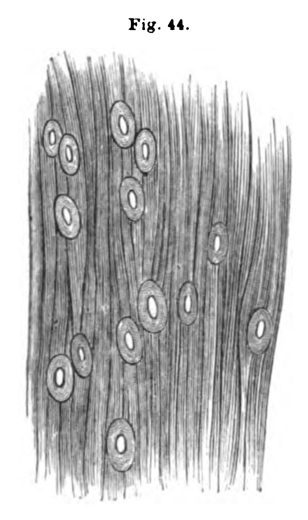
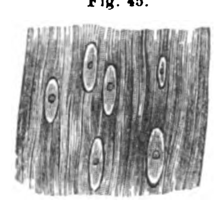
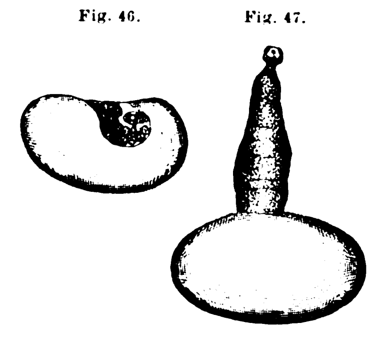


Fig. 45.



Finnen.
Fig. 44. Im Schweinefleische.
Fig. 45. Im Kalbfleische.
Nach Leuckart. Natürliche Grösse.

Fig. 46. Fig. 47.



Cysticercus cellulosae.
Fig. 46 mit eingezogenem, Fig. 47 mit vorgestülptem Kopfzapfen.
Nach Leuckart. 1/2—1mal vergrössert.

Eine Abtreibungscur des Bandwurms darf man nur dann vornehmen, wenn durch den Abgang von Bandwurmgliedern seine Gegenwart im Darm sichergestellt ist. Man muss sich die abgegangenen Proglottiden vorzeigen lassen, weil man sich auf die Angaben der Kranken nicht verlassen darf. Auf subjective Empfindungen der Patienten ist gar nichts zu geben. Von der Cur sind jedoch alle geschwächten Personen ausgeschlossen, wie Schwindsüchtige, zarte

Kinder, Greise und Schwangere, da Bandwurmcuren angreifen und bei bereits Entkräfteten gefährlich werden können.

Liegt eine Veranlassung vor, den Angaben der Kranken zu misstrauen, so versuche man, das Abstossen von Proglottiden dadurch hervorzurufen, dass man Abführmittel oder Bandwurmmittel in sehr kleinen Gaben reicht, z. B.:

Rp. ***Calomelanos, Tuberorum Jalapae, Sacchari aa. 0·3. MFP. d.t.d. Nr. II. DS. Morgens und Abends 1 Pulv.***

oder

Rp. ***Extracti Filicis, Rhizomatis Filicis aa. 2·0 fiant pilul. Nr. 20. DS. Abends und Morgens je 10 Pillen zu nehmen.***

Bei manchen Menschen genügt bereits ein Esslöffel Ricinusöl oder der Genuss von Häring, Knoblauch, Zwiebeln oder kernigem Obste (Erdbeeren, Heidelbeeren, Johannisbeeren, Stachelbeeren), um Proglottiden zur Ausstossung zu bringen.

Bei der eigentlichen Bandwurmcur hat man drei Abschnitte zu unterscheiden, nämlich die Vorbereitungscur, die Betäubung des Bandwurmes und das Austreibungsstadium.

Durch die Vorbereitungscur bezweckt man, den Darm möglichst leer zu machen, um die Ausstossung des Bandwurmes zu erleichtern, ausserdem aber dem Bandwurm den Aufenthalt im Darme zu verleiden. Man lasse drei Tage vorwiegend Fleischsuppe, Milch und Ei geniessen und suche durch leichte Abführmittel (Pulvis pectoralis Curellae, Morgens 1 Theelöffel auf 1/2 Weinglas Wassers, Ol. Ricini, Morgens 1 Esslöffel voll zu nehmen u. s. f.) mehrmals am Tage Stuhlgang herbeizuführen. Am Abend lasse man eine tüchtige Portion Häringssalat einnehmen, welche reichlich mit Zwiebeln und Knoblauch versetzt ist. Die Häringe sollen nicht gewässert sein.

Die eigentlichen Bandwurmmittel tödten den Parasiten gewöhnlich nicht, sondern betäuben ihn nur. Oft, leider sehr oft, schlagen die Mittel fehl, denn meist sind sie nur im frisch bereiteten Zustand mit einiger Sicherheit wirksam. Und bei manchen kommt es auch, wie neuerdings *Bérenger-Férand* für das Rhizoma Filicis zeigte, auf den Standort an, von welchem die Drogue genommen wurde. Unter den sehr zahlreichen Medicamenten geben wir nach eigener Erfahrung dem Extractum Filicis den Vorzug:

Rp. ***Extracti Filicis 10·0.***
Pulv. Althae q.s.ut f.pil. Nr. 30.
DS. Um 7 und 7 1/2 Uhr Morgens je 15 Pillen zu nehmen.

Wir wollen es nicht versäumen, noch andere als Bandwurmmittel empfohlene Medicamente anzuführen, machen aber auf Vollständigkeit keinen Anspruch: *a)* Flores Kousso (25·0, in zwei Portionen Morgens in Zuckerwasser, Citronenlimonade oder Rothwein zu nehmen. *Rosenthal* comprimirte Flores Kousso zu kleinen Tabletten a 0·5, was das Einnehmen des Mittels erleichtert.) Oft beobachtet man danach profuses Erbrechen, welches in gleich zu bezeichnender Weise zu bekämpfen ist. *b)* Koussinum (3·0, Morgens in 2 Portionen). Dieses Mittel zeichnet sich durch kleines Volumen und fast völlige Geschmacklosigkeit aus, schlug mir aber in mehreren Fällen ganz und gar fehl. *c)* Camala (15·0, Morgens in 2 Portionen in Kaffee zu nehmen). *d)* Cortex radicis Granati:

Rp. ***Corticis Radicis Granati 50·0***
Infunde Aq. frigida 300·0
Macera per duodecim horas, deinde coque usque ad colaturam 250·0
adde Sirup. Zingiberis 30·0.
DS. Morgens in 2 Portionen zu nehmen.

e) Gerbsaures Pelletierin wird neuerdings in Frankreich empfohlen:

Rp. ***Pelletierin. sulfuric. 0·3***
Acidi tannic. 0·5
Aquae destillat. 30·0.
DS. Morgens innerhalb
½ Stunde in 2 Portionen zu nehmen.

Pelletierin ist das Alkaloid der Granatwurzelrinde, macht aber leicht Intoxicationen, wie Schwindel, Sehstörungen, Nebelsehen, Formicationen, Muskelkrämpfe, Paresen, Uebelkeit und Erbrechen, namentlich wenn man es rein als Pelletierinum sulfuricum und ohne Zusatz von Gerbsäure giebt, weil es dann sehr schnell resorbirt wird. *f)* Rhizoma Filicis:

Rp. ***Rhizomatis Filicis 30·0***
Corticis Radicis Granat. 20·0
Coque c. Aq. communi q. s. ad colat. 200.
DS. Morgens in 2 Portionen zu nehmen.

g) Cortex Musennae (50·0). *h)* Radix Pannae africanae (10·0) *i)* Ol. Terebinthinae (50·0 in 2 Portionen). *k)* Oleum Chaberti, ebenso *l)* Benzolum (nach *Mosler* zu 60 bis 200 Tropfen in Kapseln). *m)* Saoria (30·0), *n)* Kalium picronitricum 1·0:

Rp. ***Kalii picronitric. Gutti. Saponis Jalapini aa. 1·0***
f. pil. Nr. 15.
DS. Abends und morgens 5 Pillen zu nehmen.

o) Thymol (8·0 binnen 2 Stunden zu verbrauchen, *Campi*). *p)* Zinnfeile in Sirup. *q)* Geschälte Kürbiskerne.

Der Patient soll zu Bette bleiben, da sich andernfalls leicht Uebelkeit und Ohnmachtsanwandlungen einstellen und darf nur Kaffee oder bei Uebelkeit Citronenlimonade oder etwas Cognac geniessen. Zuweilen wird der Bandwurm nach zwei bis drei Stunden zusammengeknäult in toto ausgestossen. In anderen Fällen geht er stückweise ab. Dabei hat man sich zu hüten, an Enden, welche aus dem After heraushängen, zu ziehen, damit man nicht den Bandwurm zerreisst und damit den Erfolg der Cur vereitelt. Man wickle daher ein etwa aus dem After herausschauendes Ende um einen Papierstreifen und warte ruhig ab, bis der Rest des Bandwurmes von selbst zum Vorschein kommt.

Die Austreibungscur besteht in der Darreichung von Abführmitteln. Sie ist angezeigt, wenn der Bandwurm binnen einer Stunde nach Einnahme des eigentlichen Bandwurmmittels noch nicht in toto abgegangen ist, aber sie ist auch dann vortheilhaft, wenn er bereits entfernt ist, um den Darm möglichst rasch von den gereichten Medicamenten zu säubern. Man reiche spätestens drei Stunden nach der Einnahme der vorhin empfohlenen Pillen alle Stunde einen Esslöffel Ricinusöl in Bierschaum, bis der Bandwurm ausgestossen ist. Ausserdem infundire man viermal am Tage reines Wasser in den Dickdarm, oder, falls der Bandwurm trotzdem noch nicht zum Vorschein gekommen ist, lasse man eine Abkochung von Farrenkrautwurzeln in den Mastdarm laufen:

Rp. ***Decoct. Rhizom. Filic. 50·0 : 500.***
DS. Zur Mastdarminfusion.

Eine Bandwurmcur darf man nur dann mit Sicherheit als gelungen ansehen, wenn der Kopf des Parasiten aufgefunden ist. Ist ein Bandwurm nur stückweise abgegangen, so ist das Aufsuchen des Kopfes keine leichte und sonderlich angenehme Arbeit, weil man

den Koth sorgfältig mit Wasser auf einem feinen Siebe ausschlemmen und den unlöslichen Bodensatz genau untersuchen muss. Gelingt es nicht, den Kopf nachzuweisen, so bleibt der Erfolg zweifelhaft, jedoch kann sich der Patient meist dann als geheilt betrachten, wenn binnen 10—18 Wochen keine Glieder abgegangen sind, denn durchschnittlich dauert es so lange Zeit, bis ein Bandwurm wieder geschlechtsreife Glieder gebildet hat.

Man sei mit Versprechungen auf einen vollen therapeutischen Erfolg vorsichtig, denn je öfter man derartige Curen geleitet hat, um so häufiger wird man erfahren, dass oft trotz aller Vorsicht ein Erfolg ausbleibt.

Man versäume nicht, die Kranken nach beendeter Cur unter Augen zu behalten, denn mehrmals habe ich Patienten mit chronischem Dickdarmkatarrh und bedenklicher Kräfteabnahme zu behandeln gehabt, welche mit aller Bestimmtheit versicherten, ihr Leiden durch eine gegen Bandwurm unternommene Cur erworben zu haben.

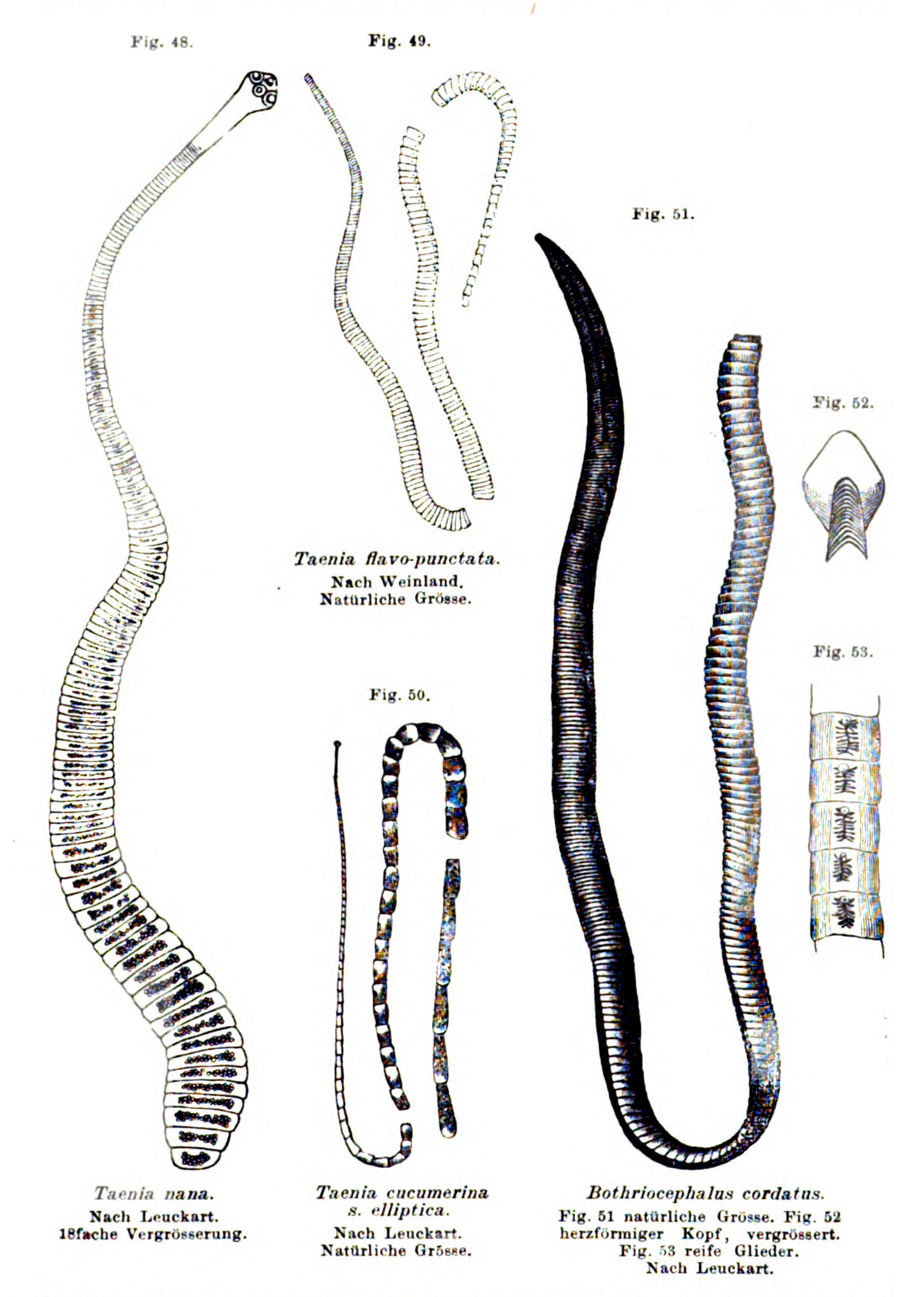
Anhang. Vereinzelt hat man noch andere Bandwürmer im menschlichen Darmcanal gefunden als die im Vorausgehenden besprochenen Arten. Wir führen als solche an: *a)* Taenia nana, welche von *Bilharz* in dem Duodenum eines an Meningitis verstorbenen Kindes in grosser Zahl gesehen wurde. *Grassi* wies in einer Beobachtung 4000 bis 5000 Exemplare in einem Darme nach. Italienische Aerzte haben auf das häufige Vorkommen dieses Parasiten in Italien, namentlich in Sicilien hingewiesen, wobei sie noch hervorhoben, dass er ungewöhnlich häufig nervöse Störungen hervorrufe. *Mertens* fand ihn bei einem 6jährigen Knaben in Köln und *Kasch* bei einer 7jährigen Siamesin; in beiden Fällen kam er zufällig bei einer Abtreibungscur gegen Oxyuren zum Vorschein. Der Bandwurm ist nur bis 15 Mm. lang und besitzt einen kugeligen Kopf mit Rostellum und 4 Saugnäpfen, das Rostellum umgeben von einem Kranze von 22—24 kleinen Häkchen. Als Finnenträger dieses Parasiten wird die Schnecke vermuthet. Zahl seiner Glieder 150—170, von welchen die letzten 20—30 reife Eier enthalten (vergl. Fig. 48). *b)* Taenia flavo-punctata ist bei einem Kinde von *Weinland* beobachtet worden. Der Parasit erreichte eine Länge bis 300 Mm. Die Beschaffenheit des Kopfes ist unbekannt. Die vordere Hälfte des Bandwurmes besteht aus unreifen Gliedern, von welchen jedes einen gelben Fleck trägt, während die hinteren Glieder an Stelle des Fleckens eine diffuse bräunliche Färbung zeigen, welche durch eine Anhäufung von Bandwurmeiern erzeugt ist (vergl. Fig. 49). *c)* Taenina cucumerina (T. elliptica) ist mehrmals bei Kindern gefunden worden, nach *Hoffmann* bisher 17 Male bei Kindern im Alter von 3 Monaten bis 13 Jahren. *Brandt* trieb bei einem 14jährigen Knaben 48 und bei einem 8jährigen Mädchen 26 Stücke dieses Bandwurms ab. Dieser Parasit ist der Bandwurm bei Hund und Katze. Seine Länge erreicht 180—250 Mm. Der Kopf trägt ein vorstreckbares Rostellum, unter welchem sich in vier unregelmässigen Reihen bis 60 Häkchen vertheilt befinden. Sein vorderes Leibesende ist sehr dünn, an dem hinteren, die geschlechtsreifen Glieder enthaltenden, setzen sich die Proglottiden kettenartig gegen einander ab. Zahl der Glieder bis über 100. Farbe derselben im geschlechtsreifen Zustande in Folge von Anfüllung mit Eiern röthlich (vergl. Fig. 50). *d)* Taenia madagascariensis ist 2 Male von *Grenet* auf Mayotte, einer Insel an der Küste Madagaskars, beobachtet worden. *e)* Bothriocephalus cordatus wurde von *Leuckart* beschrieben (vergl. Fig. 51—53). Er kommt in Grönland im Dünndarm des Menschen und beim Hunde vor. Er ist bis 115 Cm. lang und trägt einen kurzen herzförmigen Kopf (vergl. Fig. 52), welchem unmittelbar der breite Leib aufsitzt. Die Zahl der Glieder beträgt 400—600. Auf der Bauchfläche, noch besser auf der Rückenfläche, erkennt man eine Längsfurche. Die reifen Proglottiden besitzen quadratische Form von 5—6 Mm. Durchmesser. Die Uterusrosette zeigt im Gegensatz zu Bothriocephalus latus eine grössere Zahl (6—8) von Seitenhörnern (vergl. Fig. 53).

Wahrscheinlich werden weitere Forschungen noch mehr Bandwurmarten beim Menschen entdecken. *Heller* beispielsweise erwähnt, dass sich im Erlanger pathologisch-anatomischen Institute ein noch nicht bestimmter Bandwurm aus dem Darmcanale des Menschen befinde.



b) Saugwürmer. Trematoden.

Saugwürmer (Trematoden) sind nur selten im menschlichen Darme beobachtet worden. *Burh* und *Cobbold* fanden Distomum crassum (vergl. Fig. 54), während



Taenia flavo-punctata. Nach Weinland. Natürliche Grösse.

Taenia nana. Nach Leuckart. 18fache Vergrösserung.

Taenia cucumerina s. elliptica. Nach Leuckart. Natürliche Grösse.

Bothriocephalus cordatus. Fig. 51 natürliche Grösse. Fig. 52 herzförmiger Kopf, vergrössert. Fig. 53 reife Glieder. Nach Leuckart.

Bilharz zweimal Distomum heterophyes (vergl. Fig. 55) antraf. Auch Distomum haematobium ist auf der Darmschleimhaut gesehen worden, wobei es mitunter zu schweren ulcerösen Veränderungen gekommen war *(Sonsino, Zaucarof)*.

Anhang. Mitunter kamen in den Faeces Distomum hepaticum und Distomum lanceolatum vor, jedoch nach bisherigen Erfahrungen nur dann, wenn diese Parasiten in den Gallenwegen der Leber hausten und von hier aus in den Darm hineingelangt waren.

2. Rundwürmer im Darme. Nemathelminthes.

a) Spulwurm. Ascaris lumbricoides.

I. Anatomische Veränderungen. Der Spulwurm ist leicht zu erkennen, denn er gleicht einem Regenwurme.

Man bekommt es also mit einem langen drehrunden Wurme zu thun, von weisslicher oder blassrosa, auch bräunlich-rother Farbe. Die Weibchen sind länger (30 bis 40 Cm.) als die Männchen (20 Cm.). Auch sind letztere schlanker gebaut und ihr Schwanzende erscheint meist nach der Bauchfläche hin gekrümmt oder eingerollt (vergl. Fig. 57). Man erkennt leicht dicht untereinander folgende Querfurchen. Ebenso wird

Fig. 54.



Distomum crassum.

Nach Leuckart. Natürliche Grösse.

Fig. 55.



Distomum heterophyes.

man ohne grosse Schwierigkeit vier Längsstreifen wahrnehmen, welche vom Kopfende zum Schwanze hinziehen. Je einer von ihnen kommt auf der Bauch- und Rückenfläche zu liegen und zeigt eine mattweisse oder milchglasartige Farbe, während die beiden anderen an den Seiten verlaufen und durch einen dunkelen, fast bräunlichen Farbenton auffallen.

Das Kopfende des Wurmes setzt sich knopfförmig von dem übrigen Körper ab. Am hinteren Schwanzende findet sich beim Männchen die Cloake, aus welcher häufig die Spicula herausschaut. Die Oeffnung ist auf der vorhin erwähnten Bauchlinie zu suchen (vergl. Fig. 57, 8). Bei Weibchen findet sich ebenfalls im Gebiete der Bauchlinie auf der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittheile des Leibes die Geschlechtsöffnung (vergl. Fig. 56, 6). Nicht weit vom Kopfe beobachtet man auf der Bauchlinie bei beiden Geschlechtern einen feinen Excretionsporus.

Leicht kenntlich sind die Eier von Ascaris lumbricoides. Sie sind länglichrund und haben eine Länge von circa 0·05 bis 0·06 Mm. Ihr Inhalt ist körnig und wird von einer derben dunkelen Schale umgeben, welche eine eiweissartige Umhüllung zeigt. Letztere besitzt kugelige oder hügelige Hervorwölbungen (vergl. Fig. 58). Wie ungeheuerlich die Fruchtbarkeit dieses Parasiten ist, erkennt man daraus, dass *Leuckart* und *Eschricht* die Zahl der Eier in den Genitalröhren eines Weibchens auf 60 Millionen schätzten.

Der Parasit bewohnt den Dünndarm, kommt nur ausnahmsweise im Dickdarm vor und wird häufig in grosser Zahl angetroffen, mitunter knäuelartig zusammengerollt.

Fig. 56.

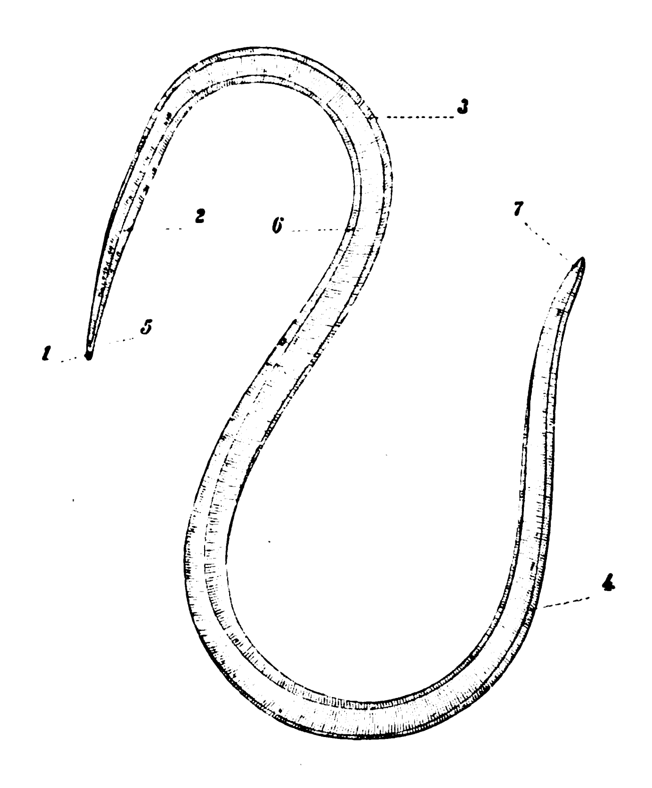
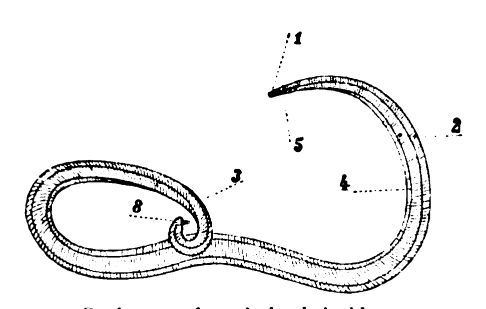


Fig. 57.



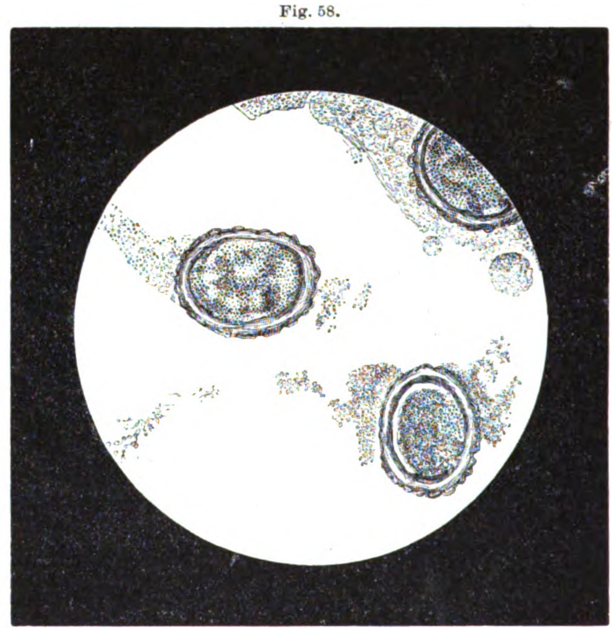
Spulwurm. Ascaris lumbricoides.
Fig. 56. Weibchen. Fig. 57. Männchen. Natürliche Grösse.
1 Kopfende. *2* Bauchlinie. *3* Linke Seitenlinie. *4* Rechte Seitenlinie. *5* Porus excretorius. *6* Weibliche Genitalöffnung. *7* Schwanzende des Weibchens mit Afteröffnung. *8* Schwanzende des Männchens mit Cloakenöffnung und Spicula.

II. Aetiologie. Eine Ansteckung mit Ascaris ist dadurch möglich, dass verschluckte Eier mit Embryonen sich unmittelbar im Darm zu

ausgebildeten Parasiten entwickeln können (*Grassi*, *Lutz*, *Epstein*). In manchen Fällen mag auch ein Zwischenwirth, welcher sammt den Ascarideneiern mit Speise und Trank verschluckt worden war, die Ansteckung vermitteln.

Beschuldigt werden Gemüse, Früchte und Trinkwasser als Vermittler der Uebertragung; im Trinkwasser hat *Mosler* Spulwurmeier gefunden. Ascaris lumbricoides kommt auch bei Rind und Schwein vor, so dass durch die Darmabgänge dieser Thiere eine Verbreitung der Parasiten geschehen kann. — *Giarré* beobachtete bei einem Kinde eine Ansteckung in Folge des Genusses von Erde, welche Ascarideneier beherbergte. Aus dem Gesagten geht hervor, dass, je unsauberer es in einem Haushalte zugeht, um so grösser

Fig. 58.



Eier von Ascaris lumbricoides mit Schale und Eiweisshülle.
Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

die Gefahr einer Infection ist. Besonders reichlich findet man die Parasiten bei Orientalen und Geisteskranken; erstere sind um ihrer Unsauberkeit willen verrufen, letztere suchen oft Alles zu verschlingen, was in den Bereich ihrer Hände gelangt. Sehr oft kommt Ascaris bei Kindern und Frauen vor. Wie lang das Einzelindividuum im Darmcanale leben kann, ist unbekannt.

Langer fand, dass unter 300 Kindern 85 an Ascaris lumbricoides, 37 an Trichocephalus dispar und 24 an Oxyuris vermicularis litten. In 31 Fällen kam neben Ascaris noch Trichocephalus und in 9 Fällen Oxyuris vor. Kinder im ersten Lebensjahre waren von den genannten drei Parasiten frei. Dorfkinder waren häufiger betroffen als Stadtkinder (57·31 — 16·66 Procente).

III. Symptome. Auch bei Ascaris lumbricoides hat man ähnlich wie bei anderen Darmparasiten locale und allgemeine (reflectorische) Symptome zu unterscheiden.

Zu den **localen Störungen** sind zu rechnen: Appetitlosigkeit, Heisshunger, perverser Geschmack, Foetor ex ore, Druckempfindlichkeit des Leibes, kolikartige Schmerzen und Irregularität des Stuhlganges. Es leiden Aussehen und Ernährung. Die Kranken, namentlich oft Kinder, werden auffällig blass, wechseln schnell die Farbe und bekommen graue oder blaugraue Ringe (Schatten) um die Augen.

Zu den **allgemeinen (reflectorischen) Störungen**, deren Häufigkeit zweifellos vielfach übertrieben worden ist, hat man zu zählen: Kitzelgefühl in der Nase, weshalb die Kranken oft mit ihren Fingern in den Nasenlöchern herumbohren. Ungleichheit der Pupillen, Schwindel, Ohnmacht, Krämpfe, Epilepsie, Chorea, meningitische Symptome, Lähmungen, Gehörs-, Gesichtsstörungen, Singultus u. Aehnl. *Demme* machte auf schwere **anämische Zustände** aufmerksam.

Huber fand, dass Ascariden auch auf chemischem (toxischem) Wege Reizungen zu entfalten scheinen, denn nach Beschäftigung mit Ascariden verspürte *Huber* Jucken am Kopfe und Halse; es traten Quaddeln auf; das Ohr schwoll an; der äussere Gehörgang secernirte; es bildeten sich Conjunctivitis und Chemosis und es entstand lästiges Klopfen im Kopfe.

Sehr gefahrvolle Zustände können durch **Wanderungen der Parasiten** entstehen. So suchen sie sich mitunter in den Ductus choledochus einen Weg, verstopfen ihn, führen zu unheilbarem und tödtlichem Icterus, dringen selbst in die Lebergallengänge vor und erzeugen hier Leberabscess. Mitunter hat man sie den Kern von Gallensteinen bilden gesehen. Auch im Ductus Wirsungianus hat man sie angetroffen. Mehrfach sind Fälle beschrieben worden, in welchen ein Ascaris, welcher in den Magen und Oesophagus gewandert war, in den Kehlkopf gelangte und im Schlafe oder auch im wachen Zustande Erstickung herbeiführte. Auch können die Würmer noch tiefer, bis in die Bronchien, vordringen, womit etwaige Erstickungserscheinungen zwar zunächst geringer werden, die Gefahr aber nicht beseitigt ist, da Lungenabscess und Gangraen drohen. Auch hat man Ascariden aus der Nase, aus dem Thränencanal und aus dem äusseren Gehörgange herausgezogen; letzteres ist natürlich nur möglich, wenn schon vordem ein Durchbruch des Trommelfelles bestand.

Tritt **Erbrechen von Ascaris** ein, so klagen die Kranken gewöhnlich vorher über sehr heftigen Magenschmerz, welcher durch die Gegenwart von Ascaris im Magen bedingt zu sein scheint. Die Zahl der erbrochenen Würmer kann eine sehr bedeutende sein; beispielsweise berichtet *Fauconneau-Dufresne* über eine Beobachtung, in welcher ein Knabe an einem Tage am Morgen 103 und am Abend 22 Ascariden erbrach.

Nicht selten kann man an Ascariden eine Neigung beobachten, **durch abnorm enge Oeffnungen hindurchzuschlüpfen**. Bestehen perforirende Darmgeschwüre, so trifft man oft bei Sectionen Ascariden im Peritonealraume an, was bis auf die Neuzeit zu dem Aberglauben Veranlassung gegeben hat, als ob Ascariden im Stande wären, die gesunde Darmwand zu durchbohren. Haben sich aus irgend welchem Grunde Darmfisteln gebildet, so kommen Ascariden mitunter an sehr ungewöhnlichen Orten zum Vorschein, beispiels-

weise aus dem Uterus, aus der Scheide oder aus der Urethra. Auch hat man sie nach vorhergegangenem Durchbruche des Zwerchfelles in der Pleura- und Pericardialhöhle gefunden. Mehrfach ist beschrieben worden, dass, wenn peritonitische Abscesse zugleich mit dem Darme und durch die Bauchdecken nach aussen communicirten, Spulwürmer durch die Bauchwand-Darmfistel nach aussen traten. Meist handelte es sich um Jejunal- oder um Nabelhernien, welche eingeklemmt gewesen waren. Da mitunter Würmer gleich bei Eröffnung des Abscesses nach aussen traten, so hat man annehmen wollen, dass sie die Ursache der Entzündung oder Brucheinklemmung waren, was ebenso unwahrscheinlich als unbewiesen ist. Die Angabe, dass sich zuweilen Ascariden so zusammenballen, dass sie den Darm verstopften und zu Ileus führten, hat man meist für unwahrscheinlich gehalten und die in Leichen gefundenen Wurmknäuel für ein postmortales Zusammenballen erklärt. Aber noch in jüngster Zeit hat *Stepp* Tod durch Ileus in Folge eines Ascaridenknäuels bei einem 4jährigen Kinde beschrieben.

Die Zahl der Ascariden kann eine erstaunlich grosse sein. Zuweilen findet man den Dünndarm mit ihnen dicht vollgestopft. *Henoch* gedenkt einer Beobachtung, in welcher ein Kind nach Darreichung der entsprechenden Medicamente mehrere mittelgrosse Töpfe lebender Ascariden entleerte und *Fauconneau-Dufresne* zählte deren 5126, welche binnen drei Monaten bei einem 12jährigen Knaben nach aussen gelangten, und dabei blieben viele noch ungezählt.

IV. Diagnose. Die Diagnose auf Spulwürmer lässt sich während des Lebens stellen, entweder wenn Würmer durch den Stuhl abgegangen oder erbrochen worden sind, oder wenn man im Kothe Ascarideneier nachweisen kann. Letzteres gelingt sehr leicht; ausserordentlich oft haben wir bei poliklinischen Untersuchungen Eier bereits in den kleinen Kothresten gefunden, welche an der Afteröffnung klebten.

V. Prognose. Die Prognose ist gut, denn wenn auch durch Wanderungen der Parasiten gefährliche Zufälle eintreten können, so sind dergleichen Vorkommnisse doch zu selten, als dass dadurch die Vorhersage wesentlich verschlechtert würde.

VI. Therapie. Prophylactisch hat man auf Sauberkeit im Hause zu sehen; namentlich auf sorgfältiges Abwaschen von Gemüsen und Früchten, bevor sie genossen werden, und auf guten Abschluss der Abtritte und Wasserleitungen, damit nicht Koth mit Ascarideneiern in das Wasser hineingelangen kann.

Ascariden beseitigt man am sichersten und bequemsten für den Kranken durch Santonin, welches in Form von Trochisci in Apotheken vorräthig gehalten wird, jedes Plätzchen zu 0·025 Santonin:

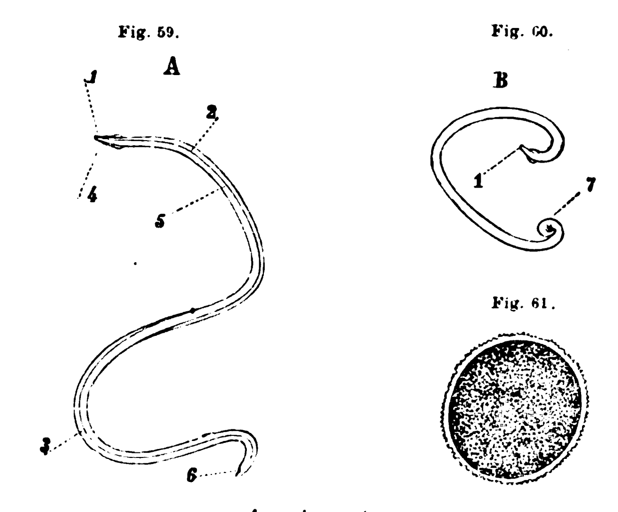
Rp. ***Trochisci Santonini d. t. d.***
Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Plätzchen zu nehmen.

Man muss jedoch wissen, dass manche Personen leicht Zeichen von Santoninvergiftung bekommen: Gelbsehen, gelbe Hautfarbe, gelb ge-

färbten Harn, Delirien und selbst Convulsionen. *v. Schröder*, welcher neuerdings den Einfluss verschiedener Substanzen auf Ascaris lumbricoides untersuchte, fand, dass Santonin nicht etwa Ascariden tödtet, sondern ihnen nur aus bisher nicht erkannten Gründen den Aufenthalt im Dünndarme verleidet, so dass sie in den Dickdarm herunterkriechen und aus diesem leicht durch ein Abführmittel nach aussen entfernt werden können. Es ist daher gut, gleichzeitig oder einige Stunden später auf das Santonin ein Abführmittel folgen zu lassen, z. B.:

Rp. ***Calomel. Sacch. aa. 0·1***
MFP. d. t. d. Nr. III.
S. 1 Pulver zu nehmen.

Von anderen Medicamenten gegen Ascariden führen wir noch folgende an:



Ascaris mystax.
Fig. 59. Weibchen. Fig. 60. Männchen. Fig. 61. Eier.
1 Kopfende mit Flügelapparat. *2* Bauchlinie. *3* Rechte Seitenlinie. *4* Porus excretorius. *5* Weibliche Geschlechtsöffnung. *6* After. *7* Eingerolltes Schwanzende mit Cloake und Spicula.

a) Flores Cinae:

Rp. ***Flor. Cinae 5·0,***
Tuberorum Jalapae 0·5,
Sirupi simplicis 25·0.
MDS. In 3 Portionen zu nehmen.

b) Natrium santonicum (0·5).

c) Flores Tanaceti:

Rp. ***Infusum Florum Tanaceti 10·0 : 100.***
DS. 2stündl. 1 Kinderlöffel zu nehmen.

d) Oleum Tanaceti:

Rp. ***Pulveris Tuberorum Jalapae 0·3***
Elaeosacch. Tanacet. 1·0
MFP. d. t. d. Nr. I.
S. 1 Pulver zu nehmen.

e) Oleum Terebinthinae.

Anhang. 1. In vereinzelten Fällen hat man den Katzenspulwurm, Ascaris mystax, beim Menschen gefunden, nach *Kelly* bisher bei neun Personen. Er ist kleiner

als Ascaris lumbricoides. Das Weibchen ist bis 12, das Männchen bis 6 Cm. lang. Am Kopfende bemerkt man einen flügelartigen Vorsprung. Alles übrige erhellt aus den Abbildungen (vergl. Fig. 59—61). Die Eier sind mehr rundlich. Ihre Schale besitzt zahlreiche kleine Grübchen.

2. Auch ist Ascaris maritima in Grönland beobachtet worden.

b) Oxyuris vermicularis.

(Madenwurm. Springwurm.)

I. Anatomische Veränderungen. Oxyuris vermicularis erinnert an das Aussehen einer Käsemade.

Die Länge des ausgewachsenen Weibchens beträgt bis 12 Mm., diejenige des Männchens bis 5 Mm. Das Schwanzende des Männchens ist ähnlich wie bei Ascaris nach der Bauchfläche eingerollt (vergl. Fig. 62). Es läuft bei beiden Geschlechtern fein aus, während man an dem Vorderende den Kopf als feinstes Knöpfchen erkennt.

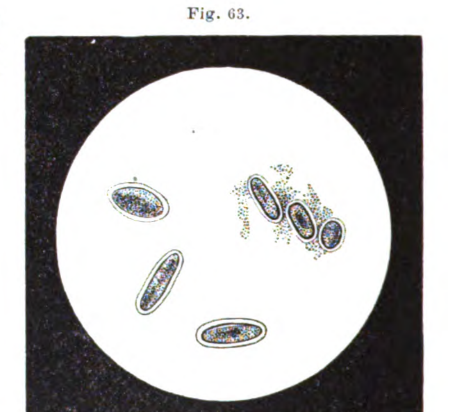
Die Eier sind 0·052 Mm. lang und 0·024 Mm. breit, länglich rund, auf der einen Seite mehr gekrümmt als auf der andern (vergl. Fig. 63), enthalten körnigen Inhalt mit einem deutlichen Kern und Kernkörperchen und lassen als Umhüllung eine helle Schale erkennen.

Fig. 62.



Oxyuris vermicularis.
Links Weibchen, rechts Männchen. Natürliche Grösse.

Fig. 63.



Eier von Oxyuris vermicularis, genommen aus Kothresten, welche an dem After klebten.
Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung.)

Der Aufenthaltsort der Parasiten ist der gesammte Dickdarm. Nicht richtig ist es, wenn meist angegeben wird, dass sie nur im Mastdarme hausen; hier findet man vorwiegend trächtige Weibchen in ausserordentlich grosser Zahl. Ihre Menge kann eine ungeheuerliche sein, so dass die Darmschleimhaut durch sie ein rauhes und filziges Aussehen annimmt.

II. Aetiologie. Gelangen Eier des Madenwurmes in den Magen des Menschen, so wird durch den Magensaft die Eihülle gelöst und sehr bald schlüpft ein in dem Ei gebildeter Embryo aus, welcher sich zunächst im Dünndarme aufhält und weiter entwickelt. Hier findet späterhin auch die Begattung der ausgebildeten Parasiten statt. Erst begattet kommen die trächtigen Weibchen in das Coecum und sammeln sich in dem ganzen Dickdarme in sehr grosser Zahl an.

Aus dem Gesagten erhellt, dass bei Unsauberkeit eines Oxyurenträgers eine Selbstinfection und eine Infection auf Andere stattfinden

kann, wenn die Hände mit eierhaltigem Kothe bedeckt sind und dann etwas davon in den Mund und weiter abwärts gelangt. Falsch ist es, wenn man früher angenommen hat, dass eine Uebertragung in der Weise stattfinden kann, dass Oxyuren aus dem Mastdarme kriechen und auf einen in demselben Bette Schlafenden überwandern. Eine Ansteckung durch Trinkwasser findet nicht statt, da Wasser die Eier schnell zerstört.

Wie leicht eine Infection entsteht, ersieht man daraus, dass *Heller* Oxyuren bekam, als er sich mit der Entwicklungsgeschichte der Parasiten experimentell beschäftigte, obschon dabei grosse Reinlichkeit beobachtet wurde. *v. Zenker* konnte mehrfach in dem Nagelfalze unter den Nagelrändern von Menschen Oxyureneier nachweisen.

Die Parasiten kommen über den ganzen Erdball verbreitet vor. Kinder und Frauen erkranken am häufigsten. Auch findet man Oxyuren oft bei unsauberen Geisteskranken. Manche Personen leiden Zeit ihres Lebens an Oxyuren, doch ist die Lebensdauer der einzelnen Individuen nur eine kurze, so dass hier ununterbrochen eine Selbstinfection stattfindet.

III. Symptome. Die localen und allgemeinen (reflectorischen) Störungen gleichen denen bei Ascariden, und kann daher auf Bd. II, pag. 344, verwiesen werden. Es kommen hier jedoch noch einige locale Besonderheiten hinzu.

Sehr häufig stellt sich starkes Jucken im After ein. Es tritt Durchfall auf (Diarrhoea verminosa), welcher zuweilen Schleimmassen zu Tage fördert, sogenannte Wurmnester, welche man früher für Wurmeier gehalten hat.

Die Parasiten zeigen Neigung zur Wanderung. Sie verlassen den Mastdarm und werden nicht selten beim Bettmachen auf der Unterlage gefunden. Oder sie kriechen über den Damm in die Scheide, seltener unter das Praeputium, und erregen hier Leucorrhoe, Balano-Postheitis und Juckreiz, verleiten dadurch zur Onanie und rufen sogar nymphomanische Zustände, Spermatorrhoe und Prostatorrhoe hervor. Vereinzelt hat man sehr lästiges allgemeines Hautjucken, Pruritus, beobachtet.

Michelson beschrieb in einem Falle einen eczemartigen Ausschlag in der Genitocruralfalte, welcher durch Uebertragung von Oxyureneiern, weitergehende Entwicklung derselben und dadurch hervorgerufenen Reiz entstanden sein soll. Wir geben die Abbildung hier wieder, müssen aber bemerken, dass es sich doch um eine zufällige Uebertragung von Oxyureneiern auf einer bereits eczematösen Haut gehandelt haben könnte (vergl. Fig. 64).

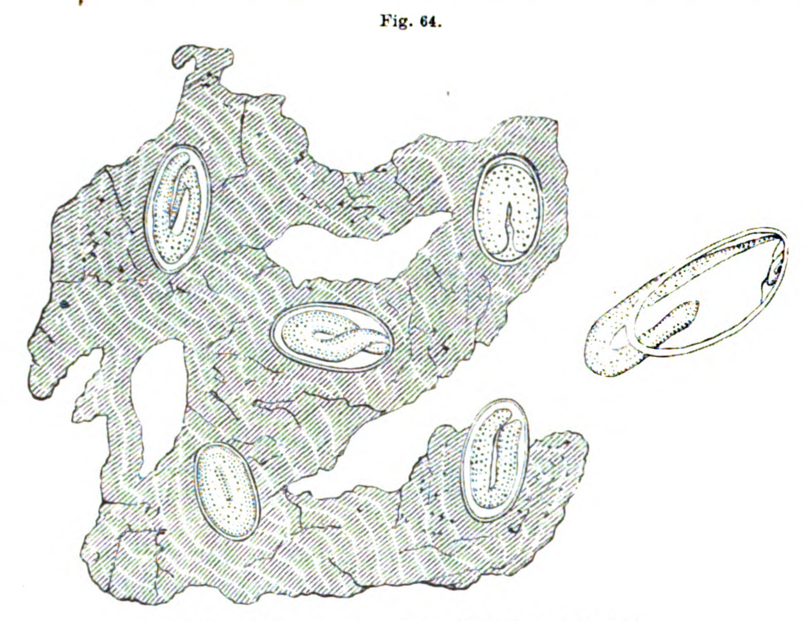
IV. Diagnose. Die Diagnose der Oxyuren ist leicht. Man sieht im Kothe die Parasiten, welche sich im frischen Koth noch bewegen und oft ein lebhaftes Gewimmel darstellen. Sonst fahnde man auf Eier, welche ich vielfach schon in den am After haftenden Kothresten angetroffen habe.

V. Prognose. Die Vorhersage ist gut, obschon es den Anschein hat, als ob gerade bestimmte Menschen leicht eine Infection davontragen.

VI. Therapie. Sauberkeit im Hause kann einer Ansteckung vorbeugen. Gegen die Parasiten ziehe man zugleich vom Mund und

After aus zu Felde. Die Behandlung per os bezweckt, die Parasiten aus dem Dünndarme zu entfernen. Am einfachsten ist die An-

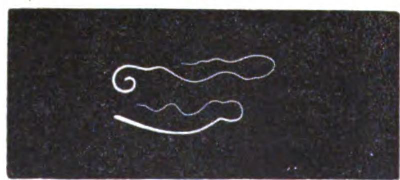
Fig. 64.



Haut mit Oxyureneiern durchsetzt. Nach Michelson.

wendung von Santoninplätzchen; sonst die Bd. II, pag. 346, aufgeführten Antihelmintica. Die Behandlung per anum besteht in Darminfusionen, um den Mastdarm rein zu spülen und die Parasiten zu entfernen. Als Infuse empfehlen sich: Aufgüsse von Knoblauch (Knoblauch zerkleinert, mit Wasser übergossen und zwölf Stunden stehen gelassen, dann durch ein Tuch gegossen und zum Klystier verwendet), Wasser mit verdünntem Essig (30—100 für 1 Klysma) oder Seifenwasser. Man muss die Infusion mehrere Tage hinter einander vornehmen. Um ein Ueberkriechen von Parasiten über den Damm zu verhindern, bestreiche man die Umgebung des Afters mit Unguentum Hydrargyri cinereum.

Fig. 65.



Trichocephalus dispar.
Oben Männchen, unten Weibchen.
Natürliche Grösse.

c) Peitschenwurm. Trichocephalus dispar.

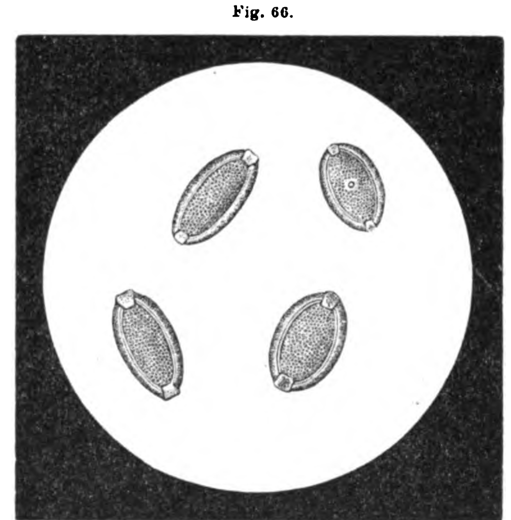
Der Peitschenwurm kommt in Coecum vor, meist in wenigen Exemplaren, und führt seinen Namen wegen seiner Gestalt, weil sein dickes Schwanzende an den Griff einer Peitsche erinnert, während das dünne, fadenförmige Kopfende der Peitschenschnur entspricht (vergl. Fig. 65).

Das Weibchen misst etwa bis 50 Mm., das Männchen 40—45 Mm. Aehnlich wie bei Ascaris und Oxyuris ist beim Männchen das Schwanzende eingerollt, doch erfolgt im Gegensatz zu den genannten Parasiten die Einrollung nicht nach der Bauchseite, sondern gegen die Rückenfläche.

Die Eier besitzen ovale Form, sind 0·05—0·054 Mm. lang, haben bräunliche Farbe und lassen an beiden Polen eine knopfförmige Auftreibung erkennen (vergl. Fig. 66).

Wahrscheinlich geschieht die Ansteckung in der Regel durch directe Einführung embryonenhaltiger Eier mittels Gemüse, Obst oder Wassers und ist ein Zwischenwirth nicht nothwendig. *Moosbruger* sah, dass sich ein Kind während eines Landaufenthaltes mit Trichocephalus inficirte, weil es die übele Angewohnheit hatte, Gartenerde zu essen, in welcher Trichocephaluseier nachgewiesen wurden. Man findet die Parasiten fast in allen Ländern. Alter und Geschlecht scheinen ohne Einfluss.

Fig. 66.



Eier von Trichocephalus dispar. Vergrösserung 275fach.

Ein Abgehen von Parasiten hat man bei Abdominaltyphus beobachtet, woher die Annahme älterer Aerzte, dass die genannte Krankheit von diesen Parasiten erzeugt werde. Ueber Störungen, welche durch sie veranlasst werden, ist nichts bekannt, daher auch keine Behandlung nothwendig wird. Es handelt sich in der Regel nur um eine kleinere Zahl von Parasiten im Darme. Eventuell wäre eine Therapie wie gegen Oxyuris einzuleiten. Die Diagnose ist möglich, wenn Parasiten oder Eier im Kothe nachzuweisen sind.

d) Trichina spiralis.

I. Aetiologie. Jedermann, welcher trichinenhaltiges Fleisch geniesst, in welchem durch die Art der Zubereitung die Muskeltrichinen noch nicht zum Absterben gebracht worden sind, kommt in Gefahr, sich mit Trichinen zu inficiren. Der Infectionsmodus läuft in der Weise ab, dass die meist in Kapseln eingeschlossenen

Muskeltrichinen mit dem genossenen Fleische zunächst in den Magen gelangen. Hier werden durch den Magensaft die Trichinenkapseln aufgelöst, so dass die in ihnen eingeschlossenen Trichinen frei werden. Diese wachsen in den oberen Abschnitten des Dünndarmes schnell an und entwickeln sich zu Darmtrichinen. Es findet dann die Begattung statt und nach sieben Tagen werden Tausende und Tausende von jungen Trichinen lebend geboren. Während die Mutterthiere absterben und mit dem Kothe aus dem menschlichen Darmcanal herausbefördert werden, wandern die jungen Trichinen durch die Darmwand und finden ihren Weg zu den Muskeln des Inficirten, wo sie wie einst ihre Eltern sesshaft und zu Muskeltrichinen werden und sich einkapseln. Das, was man als **Trichinenkrankheit** (**Trichinosis s. Trichiniasis**) bezeichnet, umfasst den ganzen Zeitraum von der Einführung der Mutterthiere bis zum Sesshaftwerden der Abkömmlinge in den willkürlichen Muskeln.

In den meisten Fällen geschieht die Ansteckung durch **trichinenhaltiges Schweinefleisch**. Leicht begreiflich ist es, dass besonders häufig in solchen Gegenden Ansteckungen erfolgen, in welchen der Genuss gerade von rohem Fleische Landessitte ist, z. B. im Harz und in Sachsen. Allein auf die Häufigkeit der Trichinenkrankheit hat ausserdem selbstverständlich der Umstand Einfluss, dass das Vorkommen von Trichinen bei Schweinen grosse locale Schwankungen zeigt.

In der Schweiz, in Frankreich und England sind Trichinen bei Thieren und Menschen sehr selten. Unter den deutschen Ländern zeichnet sich Westphalen durch seltenes Vorkommen von Trichinen aus; erst im Jahre 1876 wurde hier die erste Epidemie von *Müller* bekannt gegeben. Aus Württemberg hat *Haeberlein* sogar erst 1879 die erste Trichinenepidemie in Kreilsheim beschrieben. Mehr und mehr hat man neuerdings die Aufmerksamkeit darauf gerichtet, dass durch den ausgebreiteten Versandt und Verbrauch von amerikanischen Schinken und mit Muskelmassen durchsetzten amerikanischen Speckseiten Trichineninfectionen wesentlich begünstigt werden könnten, obschon dies nach *Virchow* bisher noch nicht vorgekommen ist. Dergleichen wäre unter Umständen auch an solchen Orten zu beobachten, welche, so weit einheimische Schweinezucht in Betracht kommt, für trichinenfrei gelten. Gerade die Art der amerikanischen Schweinemast scheint die Verbreitung von Trichinen unter den Schweinen selbst zu begünstigen, weil es jenseits des Oceans üblich ist, die Abfälle beim Schlachten den Schweinen vorzuwerfen, wobei man, wenn ein geschlachtetes Schwein Trichinen enthält, viele andere mit den vorgeworfenen Muskelstücken inficirt.

Nach *Eulenberg* wurden im Jahre 1877 in Preussen 2,057.272 Schweine geschlachtet, worunter 701 als trichinös befunden worden, also knapp 0·04 Procent, 1883 waren unter 4,248.767 Schweinen 2199 (0·05%) trichinös, 1884 unter 4,611.689 Schweinen 2624 (0·06%). Dagegen berichtet *Billings*, dass er 1880 in Boston 2701 Schweine untersuchte, unter welchen 154 trichinös waren, 5·7 Procente. Damit steht das häufige Vorkommen von Trichinen in amerikanischen Schinken und Speck, seiten in Uebereinstimmung, bis zu 4·0 Procente (*Eulenberg*). Kann man es unter solchen Umständen ausseramerikanischen Staaten verargen, dass sie die Einfuhr von amerikanischen Schweinefleischwaaren verbieten oder erschweren, um ihre Bürger zu schützen? Freilich sind trotz der ungünstigen Verhältnisse auch in Amerika selbst Trichinenepidemien nur selten; und auch in Ländern, in welchen viel amerikanisches Schweinefleisch genossen wird (England, Belgien, Holland), sind dadurch kaum jemals Trichinenepidemien zum Ausbruche gekommen. Es scheint dies, wie neuerdings wieder *Fraenkel* hervorhebt, daran zu liegen, dass die amerikanische Zubereitung des Fleisches (3 Monate langes Einsalzen) die Trichinen zwar vielfach noch lebend erhält, ihnen aber die Vermehrungsfähigkeit nimmt.

Vielfach ventilirt ist die Frage, woher eigentlich das Schwein trichinös wird? Einige Autoren sind der Ansicht, dass es das eigentliche Hauptthier für Trichinen sei, und dass die Infection von Schweinen unter einander stattfinde, indem gesunde Thiere die mit jungen Trichinen vermengten Darmabgänge von trichinösen Schweinen fressen.

Dafür spricht, dass häufig, wenn auch nicht regelmässig, in einem Stalle sämmtliche Thiere Trichinen beherbergen. Seltener kommt bei uns eine zufällige Infection durch vorgeworfenes trichinenhaltiges Fleisch von geschlachteten Thieren in Betracht. Dagegen trägt die in manchen Gegenden geübte Unsitte, Schweine zur Mästung auf Abdeckereien zu geben, wo man ihnen das Fleisch von gefallenen Thieren zum Fressen vorwirft, zur Trichinenverbreitung unter Schweinen bei.

Nach Anderen soll nicht das Schwein der ursprüngliche Wirth der Trichinen sein, sondern die **Ratte**. Nun ist bekannt, dass Ratten sehr häufige, fast regelmässige Bewohner von Schweineställen sind, und dass Schweine todte wie lebende Ratten fressen. Jedenfalls kommen bei Ratten sehr häufig Trichinen vor. *v. Zenker* aber meint, dass sich gerade umgekehrt die Ratten erst von den Schweinen durch Fressen von Schweinekoth Trichinen holten. Dafür scheint unter Anderem zu sprechen, dass *Rogner* in Hof in einem Schweine Trichinen fand und ebenso bei allen Ratten, welche in dem betreffenden Hause eingefangen wurden, während die Ratten der Nachbarschaft von Trichinen frei waren, so dass sich die Ratten im Stalle die Trichinen geholt haben dürften. Die meisten neueren Autoren nehmen aber trotzdem die Ratten als Quelle für die Trichinen beim Schweine an, ohne jedoch eine Infection von Schweinen unter einander völlig zu leugnen.

Uebrigens beherbergen nicht nur Ratten, sondern auch andere kleinere wilde Thiere Trichinen; wir nennen **Mäuse, Igel, Fuchs, Hamster, Iltis, Marder, Dachs**, ausserdem die **Katze** (bei letzterer Infection durch Mäuse und Ratten).

Colin betont, dass auch **Raubthiere**, welche von kleinen Nagern leben, mit Trichinen inficirt werden, ebenso **Vögel und Fische**, welche Excremente fressen. Von hier aus kann wieder eine weitere Infection Platz greifen, und so erkennt man, dass es der Infectionsquellen und Infectionsmöglichkeiten sowohl für Menschen als auch für Thiere sehr verschiedene giebt.

Eine absichtliche Infection mit trichinösem Fleische gelingt auch bei andern Thieren, z. B. beim Affen, Kalb, Hund, Kaninchen. *Goujon* inficirte Salamander mit Trichinen. Nehmen Fliegenlarven Muskeltrichinen in sich auf, so verdauen sie dieselben, so dass sie nur dann inficiren würden, wenn sie genossen werden, bevor die in ihrem Darmschlauche befindlichen Trichinen getödtet und verdaut worden sind.

In neuerer Zeit hat man mehrfach Trichineninfectionen beim Menschen durch Fleischgenuss von **Wildschwein** beobachtet, so dass in manchen Gegenden wie für das zahme, so auch für das wilde Schwein eine obligatorische Fleischschau angeordnet ist. In Anbetracht, dass das Wildschwein den Genuss von Fleisch des vorhin genannten kleinen Gethieres nicht verschmäht, lässt sich eine Infection mit Trichinen bei ihm leicht begreifen.

Beim Menschen kommt die Trichinenkrankheit meist in **epidemischer Verbreitung** vor, bald als Familien-, Haus-, Casernenepidemie *(Kortum)*, bald über eine grosse Ortschaft verbreitet. Die in vielen Gegenden üblichen Schlachtfeste, bei welchen sich Bekannte zur Schweineschlachterei und Wurstfabrication einfinden und sich gütlich thun, sind mehrfach die Veranlassung zu solchen Epidemieen gewesen. In anderen Fällen nahm eine Epidemie von einem Schlächterladen den Ausgang und erstreckte sich auf fast alle Kunden.

Besonders ausgebreitete Epidemieen wurden in neuerer Zeit in Hedersleben und Hettstädt beobachtet, im ersteren Orte erkrankten 334 Personen *(Kratz)*. In Braunschweig brach 1882 eine Epidemie aus, von welcher 254 Personen betroffen wurden *(Blasius)*. 1883 wüthete in Emersleben bei Halberstadt eine Trichinenepidemie mit 250 Erkrankten *(Brouardel)* und 1888 brach in Obercunewalde (Sachsen) eine Epidemie mit 235 Krankheitsfällen aus *(Riedel)*.

Das Verständniss für den Infectionsmodus bei der Trichinose und die ernste Bedeutung der Ansteckung für die menschliche Gesundheit ist erst seit Anfang der Sechziger-Jahre unseres Jahrhunderts durch Arbeiten von *Leuckart, Virchow* und *v. Zenker* eröffnet worden. In menschlichen Muskeln hat zuerst *Hilton* (1831) eingekapselte Trichinen beschrieben, doch hielt er sie für Cysticerken. *Paget* entdeckte 1852 in der Kapsel einen spiraligen Wurm, welchem *Owen* schon vordem den Namen Trichina spiralis beigelegt hatte. *Herbst* in Göttingen erzeugte 1851 an Hunden durch Verfütterung von trichinenhaltigem Fleische Muskeltrichinen.

Begreiflicherweise ist die Krankheit früher verkannt worden und man hat vielfach Grund genug, das epidemische Auftreten von rheumatoiden, typhösen und mit profuser Schweissbildung verbundenen Krankheiten aus früherer Zeit auf Trichinose zurückzuführen. Direct bewiesen ist dies für eine Epidemie in Hamburg (1861) durch die Section eines Mannes, welcher die Krankheit überstanden hatte, zehn Jahre später verstarb und bei der Section Muskeltrichinen beherbergte (*Tüngel*).

II. Anatomische Veränderungen. Leichen von Personen, welche der Trichinenkrankheit zum Opfer gefallen sind, zeichnen sich nicht selten durch Oedem und Abmagerung aus. Arme und Beine, namentlich erstere, befinden sich oft in starker Flexionsstellung.

An den Muskeln beobachtet man mehr oder minder reichlich gelbliche bis mohnkorngrosse Tupfen (vergl. Fig. 62), in denen man mit Hilfe des Mikroskopes leicht die Trichine erkennen wird (vergl. Fig. 65).

An den inneren Organen: Herz, Leber und Nieren, beobachtet man Zustände von trüber Schwellung. Mitunter kommen Blutaustritte unter Pleuren, Epicard und Peritoneum vor. Häufiger trifft man Dergleichen auf der Magen-Darmschleimhaut an. Die Mesenterialdrüsen sind oft geschwollen und ecchymosirt. Im Darminhalt findet man Trichinen, wenn seit der Ansteckung nicht mehr als 5 bis 8 Wochen verstrichen sind. Rückenmark und periphere Nerven fanden *Höpfner & Nonne* unversehrt.

Fig. 67.



Eingekapselte und verkalkte Muskeltrichinen im Fleisch. Nat. Grösse. Nach Heller.

Man muss zwei Entwicklungsstadien der Trichina spiralis unterscheiden, die Darm- und die Muskeltrichine.

Die Darmtrichine ist mit blossem Auge gerade als feinstes gelbweisses Fädchen zu erkennen, welches an einem Ende leicht gekrümmt oder eingerollt ist. Die Weibchen sind länger als die Männchen, denn jene messen 3—4 Mm., während die Männchen nur eine Länge von circa 1·5 Mm. erreichen. Man erkennt an ihnen ein dünneres Kopf und ein dickeres Schwanzende. Die Zahl der Weibchen übertrifft stets diejenige der Männchen um ein Beträchtliches. Der Aufenthaltsort der Darmtrichinen ist vornehmlich der Anfangstheil des Dünndarmes, während man ihnen im Dickdarm nur in geringer Zahl zu begegnen pflegt. Will man Darminhalt auf Trichinen untersuchen, so thut man gut, ihn mit Wasser stark zu verdünnen und ein Tröpfchen von dem Gemische mikroskopisch zu untersuchen, wenn man nicht schon feine Fädchen mit unbewaffnetem Auge erkennt. Man wende schwache Vergrösserungen an (50—100fach), um möglichst grosse Uebersichtspraeparate zu gewinnen.

Sind Muskeltrichinen mit der Nahrung in den Magen hineingelangt und haben sich hier ihre Kapseln durch die Salzsäure des Magensaftes aufgelöst, so wachsen die freigewordenen Thierchen sehr schnell und sind binnen $2^1/_2$ Tagen geschlechtsreif geworden. Dadurch haben sie sich zu Darmtrichinen umgewandelt. Sie begatten sich und bringen nach fünf Tagen lebende Junge zur Welt, so dass es also seit dem Genusse des trichinenhaltigen Fleisches sieben Tage dauert, bis die Weibchen die ersten lebenden Jungen gebären. Die Geburt geht wochenlang vor sich; die Zahl der von einem Mutterthiere geborenen Embryonen soll 1000 bis 1300 betragen. Durchschnittlich mit der fünften bis achten Woche sterben die Mutterthiere ab und gelangen mit dem Darminhalte nach aussen.

Die junge Brut verräth sofort Wanderungsgelüste. Sie durchbohrt die Darmwand entweder bis zur Serosa und dringt dann zwischen den Blättern des Mesenteriums in das retroperitoneale Bindegewebe und von hier unter Vermittlung des überall mit einander in Zusammenhang stehenden Zellgewebes bis in die willkürlichen Muskeln vor oder sie durchsetzt die ganze Darmwand, gelangt in die Bauchhöhle und nimmt von hier aus den Weg durch das lockere Bindegewebe zu den Muskeln, oder vielleicht, dass auch ein Theil innerhalb der Lymph- und Blutgefässe den Muskeln zugetragen wird,

wenigstens konnte *Virchow* in Mesenterialdrüsen Trichinen auffinden. Ausserdem kommen mitunter in den Muskeln so kleine Thiere vor, wie sie bei einer langsam von Statten gehenden Wanderung nicht zu erwarten wären, da die jungen Thierchen täglich an Länge beträchtlich zunehmen, ein Umstand, welcher sich nur durch einen schnellen Transport mit Blut oder Lymphe erklären lässt.

Wenn die jungen Thiere die Muskeln erreicht haben, beginnt ihre Ausbildung zu Muskeltrichinen, welche gewissermaassen den Larvenzustand der Darmtrichinen darstellen. Sie durchdringen das Sarcolemm und machen sich innerhalb desselben sesshaft. Damit gehen entzündliche Veränderungen in dem Sarcolemminhalte Hand in Hand. Derselbe wird in der Umgebung der Parasiten licht, verliert die Querstreifung, wird theils homogen, theils körnig und gleichzeitig vollziehen sich in der Umgebung der Parasiten Vermehrung und Anhäufung der Sarcolemmkerne. Auch scholliger Zerfall, wachsartige Degeneration und Vacuolenbildung sind an den Muskelfasern beobachtet worden. *Lewison* beschrieb eine „erythromatöse“ Entartung der Muskelkerne. Auch in dem anliegenden Perimysium internum gehen entzündliche Veränderungen vor sich. Makroskopisch erkennt man dieselben daran, dass sich die Muskeln an solchen Stellen aufhellen und einen graurothen oder graugelben Farbenton annehmen. Bevor es zur Einkapselung der eingewanderten Parasiten gekommen ist, findet man sie vielfach langgestreckt oder nur wenig spiralig gewunden (vergl. Fig. 65). An isolirten Muskelfasern erkennt man leicht, dass da, wo Trichinen liegen, deutlich eine Erweiterung und Verdickung des Sarcolemmschlauches vorhanden ist (vergl. Fig. 64).

Binnen vierzehn Tagen erreichen die Muskeltrichinen ihr vollendetes Wachsthum (0·7—1·0 Mm.). Es entsteht um sie ein heller Raum und allmälig findet an ihnen eine Einkapselung statt. In der Regel trifft man nur eine Trichine in einer Kapsel an, seltener kommen deren zwei bis vier vor. Die Kapseln besitzen eine elliptische oder citronenförmige Gestalt und bilden sich durch chitinartige Ausscheidungen der Thiere; in ihnen findet man die Trichinen spiralenförmig zusammengerollt und ausserdem körnigen Inhalt. Mit der Zeit schlagen sich Kalksalze in der Kapsel nieder, wodurch sie undurchsichtig wird, so dass man mitunter die Kalksalze durch Säuren lösen muss, um des in ihr eingerollten Thierchens ansichtig zu werden (vergl. Fig. 63). Zuweilen findet aber auch an dem Trichinenkörper selbst eine Verkalkung statt, wobei die Parasiten in kleine Bruchstücke zerfallen. *Langerhans* zeigte neuerdings, dass sich mitunter innerhalb und ausserhalb der Kapseln Wucherungen von Granulations-, Binde- und Fettgewebe entwickeln, welche zur Verödung von Kapseln und völligem Verschwinden der Parasiten führen. Vielfach behalten aber eingekapselte Trichinen sehr lang ihre Lebensfähigkeit. So theilte *Klopsch* eine Beobachtung mit, in welcher bei einer Frau, die im Jahre 1842 zweifellos an Trichinose erkrankt war, im Jahre 1866 bei Gelegenheit einer Operation wegen recidivirenden Brustkrebses ein Stück Intercostalmusculatur entfernt wurde. Dieselbe war mit verkreideten Trichinenkapseln übersäet, in welchen sich die Trichinen lebensfähig erhalten hatten, also volle 24 Jahre lang. In einer Beobachtung von *Langerhans* hatten sich die Trichinen sogar 31 Jahre lang lebendig gehalten. Die Lebensfähigkeit lässt sich leicht daran erkennen, dass man beim Erwärmen von mikroskopischen Praeparaten Bewegungen an den Thieren wahrnimmt. Eine Verkalkung der Kapseln konnte *Müller* schon bei zweijährigen Schweinen nachweisen.

Die einzelnen Muskeln werden meist nicht gleichmässig von Trichineneinwanderung betroffen. Mit am frühesten und reichlichsten bekommt man sie in Zwerchfell, Intercostalmuskeln, Hals-, Kehlkopf- und Augenmuskeln zu sehen. Unter den quergestreiften Muskeln bleibt in der Regel das Herz von Parasiten frei. An den Extremitätenmuskeln begegnet man ihnen um so sparsamer, je weiter man sich vom Rumpfe entfernt. Besonders reichlich pflegen sie nahe der Sehnenansätze angesammelt zu sein, was man meist daraus erklärt, dass die Sehne ihrer Lust zur Wanderung einen natürlichen Damm setzt.

III. Symptome. In vereinzelten Fällen fangen Magen-Darmbeschwerden schon wenige Stunden an, nachdem trichinöses Fleisch genossen worden ist. Die Kranken haben Uebligkeit, erbrechen wohl auch, klagen über Druckempfindlichkeit in der Magengegend und bekommen Durchfall.

Bei den Meisten freilich gehen die ersten Tage ohne wesentliche Beschwerden hin, aber gegen Mitte der ersten Woche machen sich Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit und abwechselnd Frost und Hitze bemerkbar, bis mit dem Ende der ersten Woche manifeste Erscheinungen Platz greifen.

Gar nicht selten beginnen letztere ohne Vorläufersymptome. Sie setzen sich zusammen aus localen Reizungserscheinungen am Magen-Darmtract, aus localen Veränderungen in den von der Trichineninvasion betroffenen Muskeln und aus Allgemeinerscheinungen, letztere abhängig von den im Verdauungstract und im Muskelsystem sich abspielenden Veränderungen, zum Theil vielleicht auch von

Fig. 68.



Eingekapselte Muskeltrichinen mit Verkalkung der Kapsel.

80fache Vergrösserung. Nach Heller.

Fig 69.

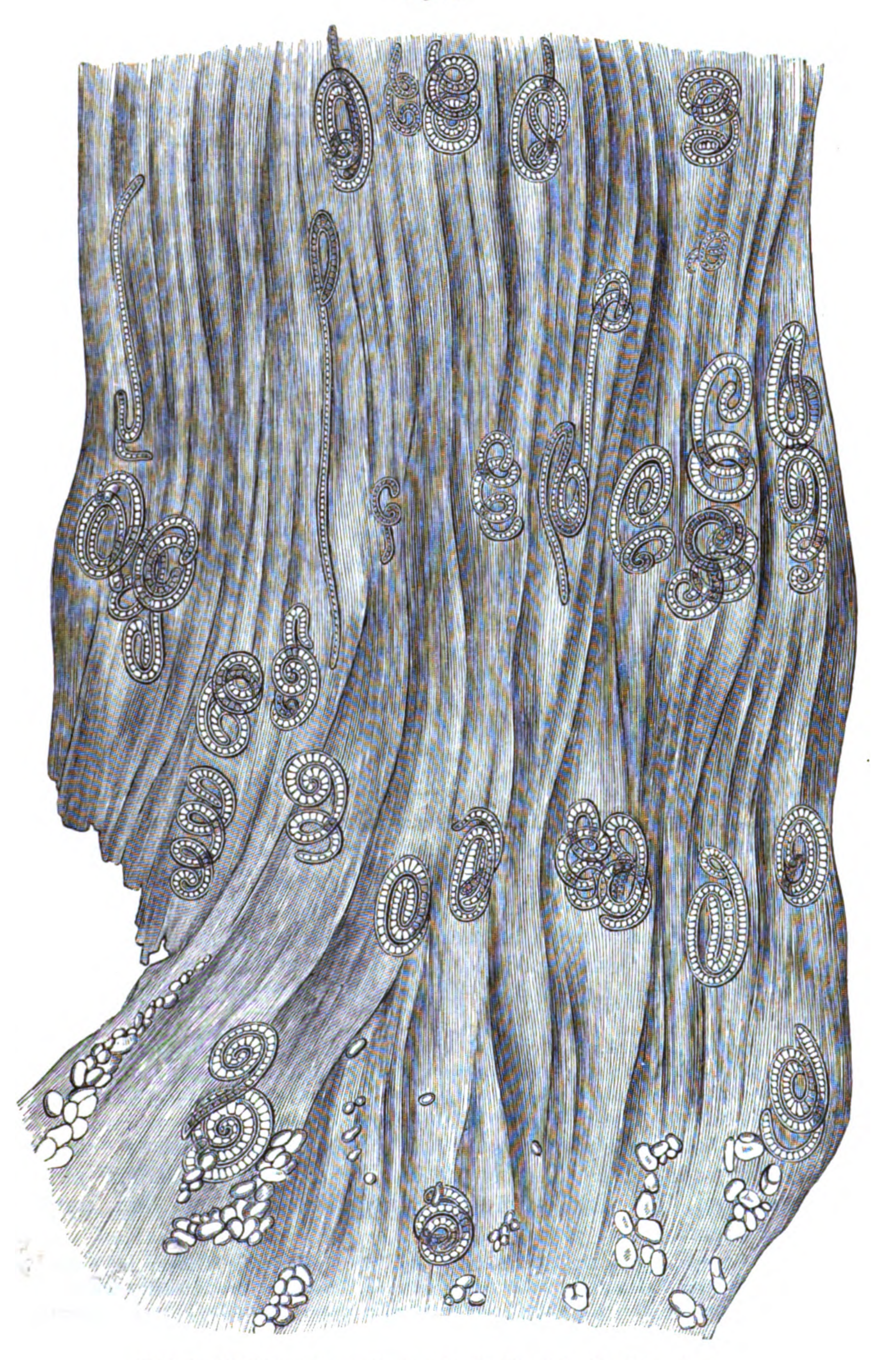
Isolirte Muskelfaser mit zwei Trichinen.

Erweiterung des Sarcolemmschlauches.
Starke Vergrösserung.
Nach Heller.

einer Noxe, welche die Parasiten in die Kapsel ausgeschieden haben und die bei Lösung der Kapseln im Magen zur Resorption gelangt *(Friedreich)*.

Uebelkeit, Appetitlosigkeit, belegte Zunge, schlechter Geschmack und Foetor ex ore sind fast regelmässige Befunde. Der Durst ist gesteigert, einmal wegen bestehenden Fiebers,

Fig. 70.



Frische Trichineneinwanderung in die Muskeln des Menschen.

Durchschnitt eines Muskels nahe dem Sehnenansatze. Mittlere Vergrösserung. Nach Heller.

dann auch wegen der meist reichlichen Schweisse. Nicht selten stellt sich wiederholtes Erbrechen ein. Meist besteht Durchfall. In manchen Fällen nehmen Erbrechen und Durchfall so überhand, dass man an das Krankheitsbild der asiatischen Cholera erinnert wird und diese Art von Trichinose als choleriforme beschrieben hat. Es sind dies im Ganzen seltene Vorkommnisse, doch kann binnen wenigen Tagen Collapstod eintreten. Die Untersuchung der epigastrischen Gegend ergiebt gewöhnlich bedeutende Druckempfindlichkeit.

Einwanderung der Trichinen in die Muskeln verräth sich durch lebhaften Muskelschmerz, welchen man namentlich leicht bei Beginn der Erkrankung für Muskelrheumatismus halten kann. Der Schmerz besteht spontan, wird aber namentlich selbst durch leichten Druck hervorgerufen. Die Muskelbäuche schwellen an und fühlen sich elastisch-derb an. Allmälig treten sehr eigenthümliche und ausserordentlich charakteristische Stellungsveränderungen an den Extremitäten ein; es entwickeln sich permanente Beugecontracturen. An Fällen, welche ich auf der *v. Frerichs*'schen Klinik zu behandeln hatte, waren namentlich die Unterarme in den Ellenbogengelenken spitzwinkelig flectirt, so dass die Kranken hilflos in der gezwungensten Stellung dalagen, die Extremitäten nicht gebrauchen konnten und sich ganz und gar fremder Unterstützung bedienen mussten. Diese Dinge lassen erst sehr allmälig nach. Sind die Augenmuskeln von Trichinen reichlich durchsetzt, so klagen die Kranken über Schwerbeweglichkeit des Augapfels, und es machen sich paretische Erscheinungen oder nystagmusartige Bewegungen der Augäpfel bemerkbar. Abnahme des Gehörsvermögens hat man mit Trichineninvasion in den Musculus stapedius in Verbindung bringen wollen. Trichiniasis der Masseteren verräth sich durch trismusartige Zustände und solche in den Schlingmuskeln durch Schling- und Schluckbeschwerden, so dass die Ernährung von allen Seiten her in hohem Grade beeinträchtigt ist. Trichineninvasion in die Kehlkopfmuskeln führt zu Lähmungszuständen an den Stimmbändern mit heiserer, wenig kräftiger und aphonischer Stimme. Nicht selten leiden Trichinenkranke an dyspnoetischen Zufällen, an welchen zum Theil Erkrankungen des Zwerchfelles und der Intercostalmuskeln, zum anderen Theil freilich nervöse Störungen Schuld tragen.

Höpfner & Nonne fanden, dass Patellar- und Tricepssehnenreflex fehlen, aber bei eintretender Genesung wieder erscheinen können. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven erwies sich als herabgesetzt, die Zuckungen waren träge und dauerten lang nach.

Sehr beachtenswerth ist Oedem der Augenlider, welches sich meist sehr früh einstellt. Auch kommt es zu Oedem an den Extremitäten, am frühesten und ausgebildetsten an den unteren Extremitäten.

Als Ursache des Oedemes giebt man an: collaterales Oedem in Folge von Muskelentzündung, Verstopfung vieler Lymphbahnen, Thrombose von Muskelvenen (*Colberg*), in späteren Stadien der Krankheit überhandnehmenden Marasmus, auch marantische Venenthrombose.

Unter den Allgemeinsymptomen muss in erster Linie des Fiebers gedacht werden, dessen Höhe oft mehr als 40° C. beträgt. Es hält meist remittirenden Typus inne und ähnelt häufig der

Temperaturcurve bei Abdominaltyphus. Mit der Erhöhung der Körpertemperatur gehen Vermehrung der Puls- und Athmungsfrequenz einher; nur selten hat man Pulsverlangsamung in Folge von Innervationsstörungen beobachtet.

In gewissem Sinne bezeichnend sind reichliche Schweisse, an welchen die Kranken zu leiden pflegen.

Auch wird fast regelmässig über hartnäckige Schlaflosigkeit (Agrypnia) geklagt.

Der Harn ist anfänglich sparsam, saturirt und enthält nicht selten Sedimentum lateritium. In späterer Zeit (sechste bis siebente Woche) beobachtete *Knoll* vorübergehend Harnsteigerung, ohne Aenderung in der Menge der wichtigsten Harnbestandtheile.

Simon und *Wibel* wollen Fleischmilchsäure im Harne gefunden haben und leiten selbige von dem gestörten Stoffwechsel in den Muskeln ab. Albuminurie ist selten und meist eine Folge von bestehendem hohen Fieber, seltener von Nephritis (*Höpfner & Nonne*).

Die Dauer des Leidens kann sich sehr lang hinziehen. Der Tod tritt meist unter zunehmender Erschöpfung ein.

An Complicationen ist die Krankheit nicht gerade arm.

Seitens der Haut sind zu nennen Hyperaesthesie und Anaesthesie. *Kortum* betont das Vorkommen von Gürtelschmerz. Zuweilen hat man Blutaustritte, Urticaria, Pruritus und Furunkel beobachtet; auch kommen Decubitus (Druckbrand) und Pyaemie vor.

Mitunter umnebelt sich schon sehr früh das Sensorium und es kommt zu Delirien. Dabei trockene und fuliginöse Lippen und Zunge, so dass die Kranken den Eindruck von Typhösen machen; man hat das auch als typhöse Form der Trichinose bezeichnet.

Zuweilen stellen sich mehrfache Fröste ein, denen eine besondere Bedeutung kaum zufällt.

Mitunter hat man an der Augenbindehaut lebhaftes Oedem beobachtet, Chemosis. Auch das Orbitalfettzellgewebe scheint von Oedem betroffen werden zu können, woraus Protrusio bulbi hervorgeht. *Kortum* erwähnt subconjunctivale Blutungen. *Kittel* beschrieb in einem Falle Mydriasis, welche sich nicht durch zweckentsprechende Mittel beseitigen liess.

Vereinzelt hat man Pleuritis, häufiger schon Pneumonie beobachtet. Auch kommt mitunter Nasenbluten vor.

Viele Kranke klagen über Praecordialangst, und bei Patienten eigener Beobachtung habe ich wiederholentlich Anfälle von Herzklopfen gesehen. Ascites erwähnt unter Anderen *Kortum* in einer Casernenepidemie in Cöln. Mitunter werden die Kranken durch sehr lästigen Singultus gequält (Zwerchfellsreizung).

Zuweilen kam es zu eitriger Parotitis, vereinzelt auch zu Darmblutung. Auch sind Blutungen aus den weiblichen Geschlechtsorganen bekannt. Die Menstruation ist mitunter unverändert, oder sie tritt verfrüht ein oder bleibt während der Krankheit aus. *Kratz* beschreibt aus der Hederslebener Epidemie zwei Male Abort. In der Frucht kamen Trichinen nicht vor. Zuweilen wird Incontinenz der Blase erwähnt.

In einem Falle eigener Beobachtung, einen Chemiker betreffend, blieb $1^{1}/_{2}$ Jahre lang Albuminurie zurück, welche dann dauernd schwand. *Veh* beobachtete ein Mal starkes Defluvium capillorum, nachdem Oedem auf der Kopfschwarte vorausgegangen war. Derselbe Autor beschrieb als Nachkrankheit Gedächtnissschwäche.

Als Nachkrankheiten bleiben lange Zeit Muskelschwäche, Muskelsteifigkeit und Muskelschmerzen zurück. Mitunter tritt Hautabschuppung ein.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Trichinose ist im Ganzen leicht, namentlich wenn es sich um Massenerkrankungen handelt,

so dass von vornherein der Verdacht auf eine Vergiftung wachgerufen wird. Als besonders hervorstechende Symptome sind gastroenterische Störungen, Oedem an den Augenlidern, Schweisse, Schlaflosigkeit, Heiserkeit, Muskelschmerzen und namentlich anhaltende Beugestellung der Extremitäten zu nennen.

In zweifelhaften Fällen forsche man danach, ob Schweinefleisch roh, gesalzen oder geräuchert genossen worden ist, verschaffe sich etwas davon und untersuche es auf Trichinen.

Andernfalls mache man an dem Kranken die Excision kleiner Muskelstückchen und fahnde in ihnen mit dem Mikroskop auf Trichinen.

Wir ziehen die Excision kleiner Muskelstückchen dem Harpuniren der Muskeln vor, doch muss Dergleichen unter streng antiseptischen Cautelen geschehen. Die Wunden heilen, wie ich aus mehrfacher eigener Erfahrung weiss, vollkommen glatt. Am zweckmässigsten wählt man den Biceps oder Triceps des Oberarmes, weil diese Muskeln besonders reich an Trichinen zu sein pflegen.

Schwieriger und unsicherer schon ist es, im Darminhalte der Kranken nach Trichinen zu suchen, wobei sich ein positives Resultat überhaupt nur innerhalb der ersten 5—8 Wochen erwarten lässt.

Ein der Trichinose ähnliches Bild kann sich bei der Polymyositis acuta einstellen (vergl. Bd. III), doch handelt es sich dabei immer nur um eine Einzelerkrankung, und werden in excidirten Muskelstückchen Trichinen vermisst.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei der Trichinenkrankheit ernst, denn man kennt kein Mittel, um die in die Muskeln eingewanderten Trichinen zu tödten, und viele Patienten sterben, nachdem sie lange Zeit grosse Qualen zu erdulden hatten. In der früher erwähnten Epidemie in Hedersleben erkrankten 337 Personen, von welchen 101 starben (30 Procente). Je reichlicher die Trichineninvasion war, um so schwerer werden sich im Allgemeinen die Erscheinungen und Gefahren gestalten. Auffällig ist, in wie verschieden hohem Grade Personen erkranken, welche ihre Infection aus gleicher Quelle davontrugen. Offenbar kommen dabei Reichlichkeit des Genossenen, ob daneben Alcoholica getrunken wurden, und ob schon vordem Durchfall bestand oder bald darauf eintrat, in Betracht. Auch sind nicht alle Muskeln eines Thieres in gleicher Weise von Trichinen durchsetzt, so dass also auch die Muskelpartie zu berücksichtigen ist, welche von dem Einzelnen verzehrt wurde. Ferner kommt es auf die Fruchtbarkeit der Darmtrichinen an. *Kraemer* constatirte, dass der Mensch mitunter mehr Trichinen in seinen Muskeln besitzt als das Schwein, von welchem er Trichinen erwarb. Meist sollen bei Kindern die Störungen geringer sein.

VI. Therapie. Wie bei allen übertragbaren Krankheiten, so fällt auch bei der Trichinose der Prophylaxe die Hauptrolle zu. Hierbei kommt nicht nur obligatorische Fleischschau, sondern gewissermaassen schon vordem Reinlichkeit bei der Schweinezucht in Betracht. Die Thiere sollen sauber gehalten werden, so dass sie den Koth ihrer Stallgenossen nicht fressen können: auch soll man Ratten aus den Ställen zu entfernen suchen. Ist Trichinose vorgekommen, so suche man erst recht die Ratten zu vertilgen, damit



nicht spätere Bewohner des gleichen Stalles von Neuem durch Ratten inficirt werden. Man reiche den Schweinen keine rohen Schlachtabfälle, welche mit Trichinen inficirt sein könnten, und gestatte auch nicht Schweinemastzucht in Abdeckereien, in welchen die Mästung mit Fleisch von kranken und gefallenen Thieren durchgeführt wird.

Eine obligatorische Fleischschau schützt nicht absolut sicher, denn wenn Thiere nur wenige Trichinen beherbergen, werden dieselben auch dann leicht übersehen, wenn der Fleischbeschauer die ihm gesetzlich vorgeschriebenen Muskelstücke (Bauchmuskeln, Zwerchfell, Intercostal-, Kehlkopf-, Augen-, Zungenmuskeln, namentlich die Stellen in der Nahe von Sehnen und ausserdem Muskeln beider Körperseiten) eingehend und an vielfachen Praeparaten untersucht hat. Aber die vorhin angeführten Zahlen von *Eulenberg* beweisen zur Genüge, wie häufig Schweine als trichinös befunden worden sind und Unglück durch die obligatorische Fleischschau verhütet wurde. Will man auf Trichinen untersuchen, so nehme man kleine Muskelstückchen, zerquetsche sie zwischen zwei Objectgläsern und untersuche sie mikroskopisch bei circa 50facher Vergrösserung.

Schutzmaassregeln für den Einzelnen bestehen darin, dass man nie anderes als auf Trichinen untersuchtes Schweinefleisch geniesst. Ausserdem vermeide man den Genuss von im Inneren rohem Fleische und lasse das Fleisch stark durchkochen; namentlich muss es auch im Inneren durchgekocht oder durchgebraten sein.

Vallin constatirte, dass eingekapselte Trichinen durch Hitze schwerer absterben als freie. Letztere gehen bei 54—56° C. zu Grunde, während erstere bis 60° aushalten. Er fand, dass drei Kilo Rindfleisch nach einstündigem Kochen eine Temperatur von nur 50° im Inneren erreicht hatten und erst nach drei weiteren Stunden 90—100°. Oft wird Fleisch genossen von 48—51°; im durchgebratenen Rostbeaf fand *Vallin* bis 58°, im blutigen nur bis 51°. Geräucherter und getrockneter Schinken von 12 Pfunden hatte erst nach $3^1/_2$ Stunden 65°, nach 5 Stunden 76°, nach 6 Stunden 82° und nach $6^3/_4$ Stunden 86° im Inneren. Schon vordem haben *Krabbe* und *Fjord* ähnliche Versuche ausgeführt.

Gefährlich kann auch der Genuss von Wurst, Schinken und Salzfleisch werden. Die sogenannte Schnellräucherung, bei welcher die Fleischsachen mit Holzessig überstrichen werden, tödtet Trichinen überhaupt nicht.

Krabbe fand, dass, wenn Schinken in eine $5^1/_2$procentige Salzbrühe eingelegt werden, Trichinen noch nach 15 Tagen lebendig waren. Aehnliche Versuche stellten *Colin* und *Fourment* an; letzterer Autor konnte 1 Jahr lang Trichinen in Salzlösung lebendig erhalten.

Hat Jemand trichinenhaltiges Fleisch gegessen, so reiche man ihm ein schnell und ergiebig wirkendes Abführmittel, z. B.:

Rp. ***Infusum Sennae compositum***
180·0
Natrii sulfuric. 20·0.
MDS. 1stündl. 1 Esslöffel.

bis 4—8 reichliche Ausleerungen erfolgt sind, und lasse ihn dann nach *Merkel's* Rath Glycerin nehmen:

Rp. ***Glycerini 100·0.***
DS. 1stündl. 1 Esslöffel zu nehmen.

Fiedler hat nämlich die Beobachtung gemacht, dass Trichinen bei Berührung mit Glycerin auch dann noch schnell absterben, wenn das Glycerin mit dem 2—3fachen Wasser verdünnt war. Je schneller diese Behandlung der verhängnissvollen Mahlzeit folgt, um so eher ist auf Erfolg zu rechnen. Bei einer experimentellen Untersuchung freilich, welche *Leshaft & Mosler* ausführten, konnte eine schädliche Wirkung des Glycerins auf Trichinen nicht nachgewiesen werden.

Ist Trichinose zum Ausbruch gekommen, so bleibt keine andere als eine symptomatische Behandlung übrig, denn das von *Friedreich* empfohlene Kalium picro-nitricum:

Rp. ***Kalii picro-nitrici 2·0***
Pulv. Tub. Jalap. 4·0
Extract. Liq. q. s. ut. f. pil.
Nr. 30.
DS. Dreimal täglich 5 Pillen.

ist ebenso wenig im Stande Trichinen zu tödten, wie das von *Mosler* angerathene Benzin (3·0—8·0 : 500 zum Clysma). Wir halten es am rationellsten, den Versuch zu machen, die Darmtrichinen und ihre lebende Brut im Darme durch Santonin zu betäuben und schnell aus dem Darm herauszuschaffen:

Rp. ***Santonini 0·05***
Calomelan. Tub. Jalap.
Sacch. aa. 0·5.
MFP. d. t. d. Nr. VI.
S. Zweimal täglich 1 Pulver.

was aber nur Sinn hat, wenn die Krankheit noch nicht zu lang währt (höchstens 4—8 Wochen).

Im Uebrigen rathen wir zu kräftiger Kost, lauen Bädern (morgens und abends 1 Bad, 28° R. und 30 Minuten Dauer), gegen Schweisse Atropin:

Rp. ***Atropin. sulfuric. 0·005***
Pulv. rad. Altheae. q. s. ut f. pil.
Nr. X.
DS. Mittags und abends 1 Pille zu nehmen.

gegen Muskelschmerzen subcutane Morphiuminjectionen:

Rp. ***Morphin. hydrochloric. 0·3***
Glycerin
Aq. destillat. aa. 5·0.
MDS. 1/2 Spritze subcutan.

und bei Schlaflosigkeit Chloralhydrat:

Rp. ***Chloral. hydrat. 5·0***
Mucilag. Salep.
Sirup. Rub. Idaei aa. 25·0.
MDS. Abends die Hälfte zu nehmen.

Kortum wandte Salicylsäure an und warnt vor dem Gebrauche von Narcoticis. *Traube* schlug Einreibungen mit Unguentum Hydrargyri cinereum vor.

c) Anchylostomum duodenale.

(Ankylostoma duodenale. Dochmius duodenalis. Strongylus duodenalis.)

I. Aetiologie. Anchylostomum duodenale gehört zu jenen Darmparasiten, deren eigentliche Heimat bis vor kurzer Zeit im Orient, namentlich in Egypten und in den Tropen zu sein schien. *Griesinger* (1851) hat das Verdienst, diesen Schmarotzer als Ursache für die sogenannte tropische Chlorose in Egypten nachgewiesen zu haben. Unter europäischen Ländern war bis vor wenigen Jahren allein Italien als Sitz von Anchylostomum duodenale bekannt, wo *Dubini* (1838) zuerst den Parasiten gefunden und beschrieben hat.

Binnen der letzten fünfzehn Jahre haben sich die Verhältnisse in dem Vorkommen des in Rede stehenden Parasiten wesentlich geändert, und man kennt jetzt zahlreiche Gebiete in Deutschland, in der Schweiz, in Sardinien, Frankreich, Ungarn, Holland und Belgien, welche als Anchylostomenherde zu betrachten sind.

Mit zuerst wurde die Aufmerksamkeit auf die Anchylostomiasis, wie man den Complex von Symptomen benannt hat, welcher der Ansiedelung von Anchylostomen im Darme folgt, durch jene schweren Formen von Anaemie hingelenkt, von welchen italienische Arbeiter an den Tunnelbauten der Gotthardbahn befallen wurden, — Tunnelanaemie und als deren Ursache zuerst *Perroncito* und *Concato* (1880) das Anchylostomum duodenale nachwiesen.

Ausserdem gebührt *Perroncito* das grosse Verdienst, die Veranlassung dazu abgegeben zu haben, dass in den Bergwerken Sardiniens, in St. Etienne, Fresne, Valenciennes und Commentry in Südfrankreich, sowie in den Gruben Schemnitz und Kremnitz Untersuchungen über die Ursachen von schweren Anaemien angestellt wurden, welche unter den Bergleuten vorkommen und unter dem Namen der Bergwerkscachexie bekannt sind.

Aber *Francotte & Masius* zeigten dann (1884), dass auch bei den Bergleuten der Kohlengruben in der Nähe von Lüttich Anchylostomiasis vorkommt, während sie *van Beneden* bei den Kohlenarbeitern von Mons nachwies. *Mayer & Menche* fanden Anchylostomiasis bei Bergleuten in der Nähe von Aachen, wobei derjenige Arbeiter, bei welchem *Mayer* zuerst den Parasiten entdeckte, vordem in dem Bergwerke Seraing bei Lüttich gearbeitet hatte.

Zu der tropischen Chlorose, zu der Gotthardtunnel-Anaemie und Bergwerkscachexie hat sich als eine vierte Form von Anchylostomiasis oder Dochmiose die Ziegelarbeiteranaemie hinzugesellt. Dass Arbeiter auf Ziegelfeldern, und zwar solche, welche mit dem Zubereiten und Formen des feuchten Lehmes beschäftigt sind, nicht selten tief anaemisch und entkräftet werden, ist vielfach hervorgehoben worden. Aber zuerst in Bonn entdeckte *Menche* als Grund dafür das Anchylostomum duodenale (1883). Späterhin hat sich *Leichtenstern* sehr eingehend mit der Anchylostomiasis der Ziegelarbeiter beschäftigt, wie sie auf den Ziegelfeldern in der Umgebung Kölns, in den Rheinlanden und in Westphalen vorkommt, während *Müller & Seifert* den Nachweis führten, dass auch auf den Ziegelfeldern in der Umgebung von Würzburg Anchylostomiasis bei Arbeitern anzutreffen ist. *Grawitz* fand (1893) Anchylostomen bei vier italienischen Ziegelarbeitern in der Nähe Berlins, *Bernheim* (1893) bei einem Ziegelarbeiter in der Nachbarschaft von Baden.

Für die Verbreitung der Krankheit hat es ein grosses Interesse zu wissen, dass der Parasit mit seinem Wirthe wandert, so dass die Gefahr vorliegt, dass da, wo ein Anchylostomenkranker einige Zeit sesshaft ist, ein neuer Herd für eine grössere Verbreitung der Krankheit geschaffen wird. Auf den Ziegelfeldern Kölns sind es fast ausschliesslich Wallonen, welche den Parasiten beherbergen, d. h. Arbeiter, welche im Sommer ihre Heimat verlassen und auf den Ziegelfeldern Kölns arbeiten, um im Winter wieder in den Kohlengruben Hollands und Belgiens Verdienst zu suchen. Dieses

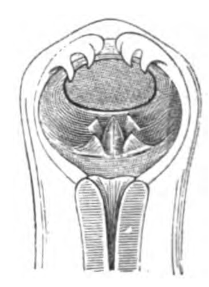
überaus emsige Völkchen wandert im Sommer mit Weib und Kind in die Fremde, und in der That konnte *Leichtenstern* nachweisen, dass mitunter ganze Familien an Anchylostomiasis leiden. Die beiden Ziegelarbeiter mit Anchylostomum auf den Ziegelfeldern Würzburgs stammten aus Udine in Italien, alle deutschen Arbeiter dagegen waren von Anchylostomen frei. Während in Köln zahlreiche Ziegelarbeiter an Anchylostomiasis leiden, sind die Erdarbeiter an den Befestigungswerken, welche nicht Wallonen sind, nicht befallen. Aber eine Ansteckungsgefahr besteht, sobald sich einer bisher gesunden Arbeiterzahl Anchylostomenträger zugesellen, weil dadurch Gelegenheit geboten wird, dass inficirende Bestandtheile des Kothes der Erkrankten irgendwie in den Verdauungstract von Gesunden hineingelangen. *Dubois* berichtet neuerdings über Anchylostomiasis auf den Ziegelfeldern bei Limburg in den Niederlanden, bei welcher sich ein Theil der Arbeiter auf den Lehmfeldern bei Köln ihre Infection geholt hatte.

Fig 71.



Anchylostomum duodenale.
Links Männchen, rechts Weibchen.
Natürliche Grösse.

Fig. 72.



Mundöffnung mit Zahnbewaffnung von Anchylostomum duodenale.

Geht man den Ansteckungswegen genauer nach, so wird man dieselben nicht gut anders verstehen, als wenn man mit der Naturgeschichte dieser Parasiten bis zu einem gewissen Grade bekannt ist.

Das Anchylostomum duodenale stellt einen drehrunden Wurm dar, bei welchem die Weibchen an Länge und Zahl die Männchen übertreffen. Denn während die Weibchen eine Länge von 10—12 Mm., ausnahmsweise von 18 Mm. erreichen, besitzen die Männchen eine solche von 6—8 Mm., selten bis zu 10 Mm. (vergl. Fig. 66). Die Männchen sehen mehr fadenförmig, weiss aus, die Weibchen dagegen plumper und schmutzigweiss oder bräunlich, weil ihr Leib in der Regel mit Blut überfüllt ist, welches sie ihrem Wirthe entzogen haben. Das Zahlenverhältniss zwischen Weibchen und Männchen gestaltet sich im menschlichen Darmcanale im Durchschnitt = 22 bis 24 : 10 (*Leichtenstern*). In lang bestehenden Fällen freilich scheinen die Weibchen an Zahl noch mehr zuzunehmen, bis auf 6 : 1 (*Schulthess*). Dabei möge hier gleich die Bemerkung Platz finden, dass die Männchen schwieriger aus dem Darmcanale zu entfernen sind als die Weibchen, vielleicht, weil sie sich wegen ihrer Kleinheit leichter hinter Schleimhautfalten des Darmes verstecken und so der Einwirkung von Medicamenten entgehen. Bei beiden Geschlechtern ist der Kopf etwas nach der Rückenfläche gebogen. Während die Männchen mit ihrem hinteren breiteren Leibesende verschiedene winkelige Biegungen erkennen lassen, erscheinen die Weibchen gerade gestreckt oder leicht bogenförmig gekrümmt.

Bei stärkerer Vergrösserung nimmt man die Mundöffnung mit sechs glänzenden Chitinzähnen wahr (vergl. Fig. 67).

Die Parasiten sind überaus fruchtbar und die Eier lassen sich sehr leicht im Kothe erkennen. Sie zeigen eine helle Schale, bräunlichen Inhalt und befinden sich fast ausnahmslos im Zustande der Furchung (vergl. Fig. 68). Ihre Länge wechselt zwischen

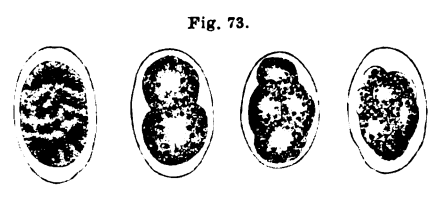
44—63, ihre Breite zwischen 23—40 μ (1 μ = 0·001 Mm.). Da sie sich im Kothe annähernd gleichmässig vertheilt finden, so kann man ihre Gesammtzahl mit einiger Sicherheit leicht berechnen. *Leichtenstern* fand, dass mehr als vier Millionen Eier in einem einzigen Stuhlgange nichts ungewöhnlich Seltenes sind.

Die Zahl der Parasiten im menschlichen Darmcanale unterliegt mannigfaltigen Schwankungen, von 15—3000 (*Grassi*) und mehr. Dabei verdient hervorgehoben zu werden, dass die Zahl der Parasiten nicht immer der Schwere der durch sie hervorgerufenen krankhaften Erscheinungen entspricht. Je mehr Eier in dem Kothe enthalten sind, um so zahlreichere Anchylostomenweibchen darf man im Darmcanale voraussetzen. *Leichtenstern* berechnete die Formel $x = \frac{a}{47}$, wobei x die Zahl der Anchylostomenweibchen im Darm und a die Zahl der Eier in einem Gramm Kothes bedeuten.

Das Anchylostomum führt eigentlich mit Unrecht den Namen Anchylostomum duodenale, denn sein Hauptaufenthaltsort ist weniger das Duodenum, als vielmehr das Jejunum und selbst das Ileum in seinen oberen Theilen. Das Duodenum kann ganz frei von Parasiten sein. Nach vereinzelten, freilich zweifelhaften Angaben will man mitunter auch im Magen und Dickdarm Parasiten gesehen haben.

Auf der Darmschleimhaut saugen sich die Parasiten fest, bohren die Darmschleimhaut an und entziehen ihr Blut. Dabei erscheinen die Männchen genügsamer als die Weibchen, welche letzteren weit mehr Blut aufsaugen, als sie zu ihrer Ernährung brauchen. Fast hat es den Anschein, als ob die Parasiten sich nur von dem Blutplasma nährten, während die Mehrzahl der eingesogenen rothen Blutkörperchen unverändert den Darmcanal der Parasiten verlässt. Man wird danach leicht verstehen, dass ein längeres Beherbergen dieser Thiere zu einer allmäligen Blutverarmung ihres Wirthes führen muss, um so mehr, als zu den directen Blutverlusten noch indirecte dadurch hinzukommen, dass sich Verdauungsstörungen ausbilden.

Fig. 73.



Eier von Anchylostomum duodenale aus menschlichem Koth.

Nach Bugnion.

Lussana hat den experimentellen Nachweis zu führen gesucht, dass die Parasiten auch noch auf toxischem Wege die Blutbildung schädigen. Es gelang ihm aus dem Harne von Personen mit Anchylostomum Extracte zu gewinnen, deren Einverleibung bei Thieren eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen und des Haemoglobins verursachten. Genaueres ist über die etwaigen Toxine bisher nicht bekannt.

Die Ansteckung von gesunden Personen vermittelt der mit Eiern überladene Koth von bereits Erkrankten. Bei genügender Wärme (25—30°) gelangen nämlich die Eier sehr leicht zur weiteren Entwicklung, indem sie sich in Rhabditis ähnliche Larven umwandeln. Neuerdings hat *Leichtenstern* mit Erfolg Uebertragungsversuche beim Menschen unternommen, denn wenn er encystirte Anchylostomenlarven in den Magen einführte, so gelangten diese im oberen Dünndarm zur vollkommenen Entwickelung in Anchylostomum duodenale. Ist nun auf den Lehmfeldern der Koth auf dem Arbeitsfelde selbst abgesetzt, so können sehr leicht durch Lehm, mit welchem Hände und Gesicht der Ziegelarbeiter reichlich beschmutzt zu sein pflegen, Partikelchen des Kothes und damit Eier in den Verdauungscanal eingeführt werden, zumal die Arbeiter mit unsauberen Händen ihr Essen zu sich nehmen. Hat doch *Leichtenstern* direct in dem Kothe von Ziegelarbeitern Bestandtheile des Lehmes nachgewiesen. Ein anderer Weg der Ansteckung geschieht durch das Wasser, wenn dasselbe, wie dies häufig geschieht, nicht in Eisenröhren, sondern

in Holzrinnen geleitet wird, die mit verunreinigtem Lehm gedichtet sind, oder wenn vielleicht das Wasser selbst Kothhaufen durchrieselt. Auf den Ziegelfeldern findet jeden Sommer eine neue Infection durch einwandernde Anchylostomenträger statt, denn die Parasiten halten ausserhalb des menschlichen Körpers die Winterkälte nicht aus. Aus dem Erörterten erhellt, wie man am ehesten des Leidens Herr werden kann, nämlich durch Ausschluss von Arbeitern, welche Anchylostomenträger sind, durch Einrichtung abgeschlossener Aborte auf den Arbeitsfeldern und durch Benutzung von Wasserleitungen mit Eisenröhren, wobei das Wasser nirgends mit menschlichen Darmabgängen in Verbindung treten darf.

v. Schopf behauptet, dass in Bergwerken eine Uebertragung von Eiern durch Vermittelung der Luft vorkomme.

II. Symptome. Die krankhaften Erscheinungen bei der Anchylostomiasis bestehen der Hauptsache nach in zunehmender Blutverarmung und Entkräftung, welche zum Tode führen kann. Das Krankheitsbild stimmt fast vollkommen mit demjenigen der progressiven perniciösen Anaemie überein (vergl. Bd. IV), nur Netzhautveränderungen, welche bei letzterer Krankheit nichts Seltenes sind, scheinen bei Anchylostomiasis zu fehlen oder doch ungewöhnlich selten vorzukommen *(Grassi)*.

Wie lange Zeit es währt, bevor sich nach der Invasion der gefährlichen Parasiten die ersten krankhaften Erscheinungen bemerkbar machen und dem Invasionsstadium dasjenige der anaemischen Symptome folgt, ist nicht sicher bekannt; auch dürfte sich dieser Zeitraum in den Einzelfällen nach der Menge der eingewanderten Parasiten und deren mehr oder minder grossem Verlangen nach Blut verschieden gestalten. Jedenfalls genügen bereits zwei Monate, um nach erfolgter Infection schwere anaemische Erscheinungen zu Wege zu bringen *(Parona)*. Aber freilich muss hervorgehoben werden, dass auch eine geringe Zahl von Parasiten im Darme schwere anaemische Erscheinungen hervorrufen kann. Uebrigens geben bereits viele Patienten in der Invasionsperiode der Krankheit mannigfaltige Beschwerden an, welche sich vorwiegend als Verdauungsstörungen äussern. Die Kranken klagen über Druck und selbst über Schmerz in der epigastrischen Gegend. Dazu gesellen sich nicht selten Pyrosis, Erbrechen, Meteorismus, Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung, seltener Durchfall, häufiger schon wechseln Verstopfung und Durchfall mit einander ab. Die Gesichtsfarbe aber kann noch eine blühende sein.

Mehr oder minder schnell gesellen sich zu den Invasionssymptomen Zeichen des anaemischen Stadiums hinzu. Die Kranken werden blasser und blasser. Bei solchen, welche in Folge ihrer Arbeit im Freien ein sonnenverbranntes gebräuntes Gesicht darbieten, fällt besonders die bleiche Conjunctiva und die Blässe der Lippen auf. Die Scleren bieten nicht selten einen ungewöhnlichen Glanz und eine blendend weisse Farbe dar.

Dazu kommt nach einiger Zeit Abnahme der Kräfte. Die Kranken schwitzen leicht bei der Arbeit. Sie bekommen häufig Anfälle von Herzklopfen und Athmungsnoth. Auch stellen sich Schwindel, Ohrensausen und wohl auch Ohnmachtsanwandlungen ein.

Der Puls ist meist auffällig weich, anfänglich voll und vielfach beschleunigt. In vorgeschrittenen Fällen kommt es zu Fieberbewegungen, namentlich zu abendlichen Temperaturerhebungen.

Während die Lungen keine wesentlichen Veränderungen erkennen lassen und sich höchstens Neigung zu Katarrh der Luftwege ausspricht, stellt sich Dilatation des Herzens, am regelmässigsten des rechten, seltener auch des linken Ventrikels ein und oft zeigt sich der systolische Herzton über einer oder über mehreren Herzklappen in ein systolisches Geräusch verwandelt. Die Carotiden klopfen häufig ungewöhnlich lebhaft, und man vernimmt über grösseren Arterien nicht selten herzsystolische Arterientöne.

Ueber dem Bulbus der Jugular- und häufig auch der Cruralvenen treten Nonnengeräusche auf.

Am Blute lassen sich verschiedenartige Veränderungen nachweisen. Oft erscheint das mittels Nadelstiches aus einer Fingerkuppe entleerte Blut ungemein blass und serös; vereinzelt hat man eine graurothe Farbe des Blutes beobachtet (*Francotte & Masius*). Die rothen Blutkörperchen fielen meist durch Blässe auf. Vielgestaltigkeit der rothen Blutkörperchen, Poikilocytose, scheint seltener als bei der progressiven perniciösen Anaemie vorzukommen. Mehrfach hat man rothe Blutkörperchen mit Kernen und Gigantoblasten beobachtet.

Auch Mikrocyten, d. h. ungewöhnlich kleine rothe Blutkörperchen von runder Form wurden bisher seltener als bei progressiver perniciöser Anaemie beobachtet. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist mehrfach als sehr bedeutend vermindert bestimmt worden, so von *Leichtenstern* bis auf 1,250.000 in 1 Cubikmillimeter Blutes und von *Stahl* sogar bis 850.000, statt 4—5,000.000. Damit ist eine Abnahme in dem Haemoglobingehalte des Blutes verbunden, nach *Leichtenstern* bis zu $^1/_6$ der Norm. Mitunter zeigt sich die Zahl der rothen Blutkörperchen etwas vermehrt, Leukocytose; *Francotte & Masius* fanden bei einem ihrer Kranken, dass an dem Todestage die Zahl der farblosen Blutkörperchen grösser war, als diejenige der rothen.

Zuweilen fiel es auf, dass die farblosen Blutkörperchen von sehr verschiedener Grösse waren und Fettkörnchen enthielten, sogenannte Knochenmarkszellen. *Leichtenstern* fand die eosinophilen Zellen vermehrt. Auch Elementarkörnchen kamen nicht selten reichlich im Blute vor.

Die Erscheinungen der gestörten Verdauung machen sich immer lebhafter bemerkbar, denn zu den directen Veränderungen, welche der Darm durch die Parasiten erfährt, kommen noch diejenigen hinzu, welche durch die zunehmende Anaemie bedingt sind. Die blasse Zunge ist belegt und mitunter besteht unangenehmer Foetor ex ore. An Appetit mangelt es meist ganz, mitunter aber stellt sich Heisshunger ein. Dabei verdient hervorgehoben zu werden, dass die Kranken zuweilen nach unverdaulichen Dingen eine unwiderstehliche Neigung empfinden, Allotriophagie, beispielsweise nach Erde, was man jedoch namentlich in Egypten und in den Tropen häufig beobachtet hat. Daher führt die Krankheit auch den Namen Geophagie. Gar oft tritt Erbrechen auf. Meist handelt es sich um wässerige oder schleimige Massen, selten sind Blutspuren beigemischt, aber mitunter will man auch Anchylostomen gefunden haben (*Lutz*). Magenschmerzen und Magendrücken, sowie das Gefühl des

Gedunsenseins dauern fort und häufig lässt sich eine Erweiterung des Magens nachweisen.

Der Stuhl ist meist angehalten, seltener lange Zeit diarrhoisch und von bräunlicher oder schwärzlicher Farbe. Bei lehmessenden Personen nimmt er ein graugelbes Aussehen an; auch kann man dann in ihm sandige Bestandtheile nachweisen. Während in den Tropen blutiger Durchfall beobachtet ist, findet man bei der Anchylostomiasis in unseren Breiten meist keinen blutigen Stuhl. Nur selten kommen kleine blutige Beimengungen vor; etwas häufiger beobachtet man bei mikroskopischer Untersuchung des Kothes Blutkörperchen in mehr oder minder veränderter Form. Aussergewöhnlich oft bekommt man bei mikroskopischer Untersuchung des Kothes *Charcot-Neumann*'sche Krystalle zu sehen (vergl. Bd. I, pag. 406, Fig. 114), ohne dass man aber hierin etwas für Anchylostomiasis Charakteristisches zu finden hätte. Nach *Leichtenstern* ist nach vorgenommener Abtreibungscur der Parasiten zu vermuthen, das Thiere im Darm zurückgeblieben sind, wenn der Stuhl weiterhin *Charcot-Neumann*'sche Krystalle enthält. In der Regel enthält der Stuhl ungewöhnlich viele unverdaute Reste der Nahrung, beispielsweise Muskelfasern. Am wichtigsten ist das Auftreten von Anchylostomeneiern im Kothe, über welche das Nothwendige bereits Bd. II, pag. 364, angegeben worden ist. So zahllos auch die Eier der Parasiten mit dem Stuhle aus dem Darmcanal hinausgeschafft werden, so wird man doch Anchylostomen im Stuhle selbst fast stets vermissen, so lang keine Anthelmintica angewendet sind. Ausnahmen davon sind sehr selten *(Pistori, Parona)*. Die Parasiten sind im Stuhle immer abgestorben, wenn sie durch Anthelmintica mit Gewalt aus dem Darme entfernt werden. Nicht selten werden neben Eiern von Anchylostomum solche von anderen Darmparasiten gefunden, z. B. von Ascaris, Trichocephalus oder Oxyuris. Auch hat man mehrfach neben Anchylostomum duodenale Anguillula intestinalis und A. stercoralis gefunden. Vergl. den folgenden Abschnitt.

Der Harn wird meist reichlich gelassen, besitzt gewöhnlich helle Farbe und zeichnet sich in der Regel durch starken Indicangehalt aus.

Die Ausbildung der im Vorausgehenden geschilderten Erscheinungen erfolgt bald langsamer, bald schneller, so dass man zwischen einer acuten und chronischen Anchylostomiasis hat unterscheiden wollen. Es kommen aber sehr viele Uebergänge vor; auch ereignet es sich, dass acute Exacerbationen mit mehr chronischen und weniger bedrohlichen Zuständen abwechseln.

Eine Spontanheilung ist möglich, aber ungewöhnlich selten. Soweit man bis jetzt weiss, beträgt die Lebensdauer der Parasiten nicht über acht Jahre im Darme. In der Regel tritt eine Heilung nur ein, wenn man die Parasiten mit Medicamenten aus dem Darme entfernt. Da es sich aber meist um Arbeiter handelt, welche sich um des Verdienstes willen nur ungern einer längeren ärztlichen Behandlung unterwerfen, so bekommt man sehr häufig die Kranken erst dann in Behandlung, wenn das Leiden in ein drittes Stadium übergegangen ist, welches wir als dasjenige des Marasmus und der Complicationen benennen wollen.

Im Stadium des **Marasmus und der Complicationen** kommt es zum Schwunde der Muskeln und oft auch des Fettgewebes. Es stellen sich Oedeme ein, deren Ort vielfach mit der Körperlage wechselt. Das Gesicht nimmt ein gedunsenes Aussehen an. Oft entwickelt sich Chemosis conjunctivarum. Während die Anaemie überhandnimmt, werden die Patienten immer mehr kraftlos; auch stellt sich Apathie ein; die Kranken müssen dauernd das Bett hüten. Nicht selten besteht hochgradige Dyspnoe, dauernd oder anfallsweise, und bei Manchem wird blutig tingirter Auswurf beobachtet. Dass Anchylostomenkranke an Lungenschwindsucht litten, ist mehrfach erwähnt worden. Allmälig entwickelt sich Höhlenhydrops. Auch kommt es zu Albuminurie und zu Erscheinungen von schwerer haemorrhagischen oder chronisch-parenchymatösen Nephritis. Mitunter hat man Vergrösserung der Milz und auch der Leber beobachtet. Auch sind mehrfach Knochenschmerzen erwähnt, namentlich über dem Sternum. Zuweilen betheiligt sich in lebhafter Weise das Centralnervensystem an dem Symptomenbilde. Die Kranken klagen über Kopfschmerz, werden aufgeregt, deliriren und haben vage Schmerzen, Hyperaesthesien oder Paraesthesien. Auch sind Erhöhung der Sehnenreflexe und Muskelkrämpfe beobachtet worden. Unter zunehmender Entkräftung erlischt das Leben, obschon auch jetzt noch Heilungen nicht zu selten sind.

Recidive kommen dann vor, wenn geheilte Personen von Neuem inficirte Orte und Menschen aufsuchen und sich wieder frisch inficiren.

III. Anatomische Veränderungen. An brauchbaren Sectionsbefunden ist kein Ueberfluss. Alle Organe der Leiche fallen durch ungewöhnliche Blässe auf und oft kann man am Herzmuskel und an den Drüsenzellen des Magens, Darmes, Pancreas, der Leber und der Nieren Verfettungen nachweisen, anaemische Verfettungen (vergl. progressive perniciöse Anaemie, Bd. IV). Im Gehirn kommen nicht selten auf der Innenfläche der Dura und innerhalb der Marksubstanz punktförmige Haemorrhagien und pachymeningitische Auflagerungen vor. Das Knochenmark hat mitunter sein Fett verloren und sich in ein rothes gelatinöses Markgewebe umgewandelt. *Francotte & Masius* fanden es in einem Fall sehr reich an kernhaltigen rothen Blutkörperchen.

Leichtenstern wies in einer Beobachtung Amyloidentartung der Milz, Nieren, Leber, des Magens und Darmes nach.

Zu diesen Erscheinungen, welche die Folgen der hochgradigen Blutarmuth sind, kommen als charakteristische Veränderungen die Befunde am Darm hinzu. Man findet hier, wenn man die Section bald nach dem Tode ausführt, noch die Parasiten lebend an der Darmschleimhaut festgesogen und kann häufig an ihnen ein- und aufrollende Bewegungen wahrnehmen. Andere Parasiten haben bereits die Darmschleimhaut losgelassen, sind abgestorben und haben sich dem Kothe beigemischt. Daneben kommen Blutungen und blutige Suffusionen auf der Darmschleimhaut vor, welche diejenigen Stellen bedeuten, an welchen Parasiten gesessen haben. Je nach ihrem Alter erscheinen die Laesionsstellen auf der Darmschleimhaut mehr oder

minder frisch blutroth; die älteren lassen häufig in der Mitte eine Art narbiger Vertiefung erkennen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Anchylostomiasis ist nicht schwer. Oft wird schon die Gelegenheit, Anchylostomen zu erwerben, auf die Diagnose hinführen, ausserdem muss das endemische Vorkommen schwerer Anaemien immer den Verdacht auf Anchylostomiasis hinlenken, und endlich kommt vor Allem die Untersuchung des Kothes auf Anchylostomeneier in Betracht, welche dadurch leicht kenntlich sind, dass sie immer in Furchungszuständen im Kothe vorkommen. Selbstverständlich wird die Diagnose zweifellos, wenn es gelungen ist, durch Darreichung von Anthelmintica Anchylostomen selbst im Stuhle zu finden. Dem äusseren klinischen Bilde nach freilich könnte man die Krankheit leicht mit anderen schweren Formen von Anaemie verwechseln, namentlich mit der progressiven perniciösen Anaemie und mit Krebscachexie.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich nicht ungünstig, wenn sich die Kranken zu einer Abtreibungscur verstehen. Je früher dies geschieht und je vollkommener der Erfolg ist, um so schneller die Wiederherstellung der Gesundheit. Auch in vorgeschritteneren Fällen ist es häufig auffallend, wie ausserordentlich schnell sich die Kranken erholen und ihre frühere Arbeitskraft wieder gewinnen. Gelang die Abtreibung der Parasiten nicht vollkommen, so kann es geschehen, dass sich die Kranken zunächst erholen und ein gesundes, blühendes Aussehen gewinnen, doch tritt nach einiger Zeit das Krankheitsbild zunehmender Anaemie und drohenden Marasmus von Neuem in die Erscheinung und fordert zu einer Wiederholung der Abtreibungscur auf.

VI. Therapie. Unter allen Mitteln gegen Anchylostomum duodenale verdient das Extractum Filicis die wärmste Empfehlung, jedoch muss man es, ein wirksames Praeparat vorausgesetzt, in grosser Gabe (10—40) geben:

Rp. ***Extracti Filicis 10·0.***
DS. Nach Vorschrift zu nehmen.

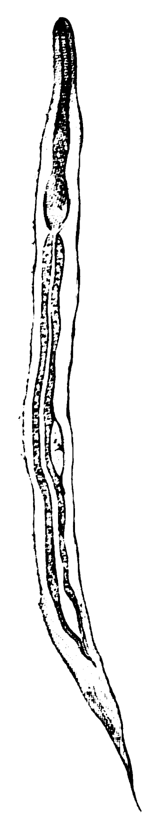
Man reiche das Mittel mit etwas Cognac und bekämpfe etwaige Uebelkeit mit schwarzem Kaffee oder mit Citronenlimonade. Aehnlich wie bei einer Bandwurmcur giebt man es morgens nüchtern; der Patient bleibt zu Bett, um nicht durch Ohnmachten überrascht zu werden. Trotz alledem aber kann es nothwendig werden, in den nächsten Tagen das Mittel zu wiederholen; namentlich muss man dann vermuthen, dass noch Anchylostomen zurückgeblieben sind, wenn der Koth Eier enthält, oder wenn das Verhältniss der abgetriebenen Männchen zu demjenigen der Weibchen 1 : 2·4—3·0 wesentlich verändert ist. Die Zahl der abgetriebenen Parasiten kann eine sehr bedeutende sein (in einem Falle von *Parona* 1250 Exemplare). Begreiflicherweise kommen bei grossen Gaben des Farrenkrautextractes leicht Intoxicationserscheinungen vor, als welche man sich Schwindel, Doppeltsehen, Convulsionen und Albuminurie zu merken hat.

Bozzolo und *Graciola* empfahlen Thymol in täglich steigender Dose zu 2·0 bis 15·0, dagegen hat sich die in Brasilien empfohlene Doliarina (eingetrockneter Milchsaft von Ficus Doliaria mit Eisenpulver) zu 4·0, 3 Male täglich, als nicht wirksam erwiesen.

An die eigentliche Abtreibungscur wird sich ein therapeutisches Verfahren anzuschliessen haben, welches auf eine möglichst schnelle Beseitigung der Anaemie zu richten ist, wobei neben einer zweckentsprechenden Diät namentlich leichte Eisenpraeparate in Betracht kommen.

In Bezug auf die Prophylaxe sei auf Bd. II, pag. 365, verwiesen.

Fig. 74.



Anguillula intestinalis. Nach Seifert. Vergrösserung 100fach.

f) Anguillula intestinalis et stercoralis.

Bei Leuten, welche in den Tropen leben, beispielsweise in Cochinchina, stellen sich mitunter dyspeptische Zustände, Durchfall, zunehmende Abmagerung und Anaemie ein, Symptome, welche man auch unter dem Namen der Cochinchinadiarrhoe zusammengefasst hat. *Normand* fand 1876 im Stuhle solcher Kranken unzählige Parasiten, nämlich die Anguillula s. Rhabditis. Späterhin hat *Perroncito* auch im Stuhle der Arbeiter mit Gotthardtunnel-Anaemie ausser Anchylostomum noch Anguillula beschrieben und auch *Lichtheim & Sahli* haben die gleiche Erfahrung gemacht. Beobachtungen *Seifert's* aus der *Gerhardt*schen Klinik legen den Gedanken nahe, dass zwischen Anguillula stercoralis und Anguillula intestinalis kein Unterschied besteht, sondern dass die Anguillula stercoralis nur eine Entwicklungsform der Anguillula intestinalis darstellt. Auch die werthvollen Untersuchungen von *Golgi & Monti* haben zu dem gleichen Ergebnisse geführt. Da *Seifert* die Parasiten auch im Erbrochenen fand, so schien es, dass sie im oberen Darmabschnitte ihren Sitz haben, und in der That haben *Golgi & Monti* beim Menschen Anguillula intestinalis im Dünndarme und Anguillula stercoralis im ganzen Darmtracte, vom Duodenum an nachgewiesen. Die Eier werden namentlich in die *Lieberkühn*schen Drüsen abgesetzt und gelangen hier zur Entwicklung, wobei zugleich Kerntheilungen der Drüsenzellen und Wucherung des interstitiellen Gewebes der Schleimhaut stattfinden. Als bestes Mittel gegen die Parasiten erprobte *Seifert* Thymol, welches er zu 1·0, 1stündlich bis zu 12·0 pro die gab.

Die im Kothe vorkommenden Würmchen bewegen sich lebhaft und besassen in *Seifert's* Falle eine Länge von 0·27 Mm. und eine Breite von 0·016 Mm. Das Kopfende war abgerundet, das Schwanzende spitz. Der Oesophagus liess eine doppelte Ausbuchtung erkennen. Verdauungscanal einfach. Geschlechtsöffnung rudimentär entwickelt (vergl. Fig. 69).

g) Echinorhynchus gigas.

Echinorhynchus gigas wurde von *Lambert* bei einem Kinde, von *Welch* bei einem indischen Soldaten und von *Lindmann* mehrfach bei Bewohnern der Wolga gefunden.

Anhang. Wiederholentlich hat man Fliegenlarven im Stuhl gefunden, welche offenbar mit der Nahrung in den Verdauungstract hineingerathen waren. *Wacker* beispielsweise konnte bei einem 21jährigen Bauernburschen zwei Liter Larven der Grubenfliege (Anthomya caniculina) sammeln, welche nach dem Gebrauche von Bitterwasser mit dem Stuhle abgegangen waren. *Salzmann* beobachtete im Stuhle Larven von Anthomya scolaris, *Gerhardt* solche von Anthomya scolaris und A. canicularis, *Kohn* Larven von Anthomya canicularis, *Tossato* Dipterenlarven und *Chatin* Larven von Techomyca fusca. Als krankhafte Erscheinungen hatten sich hartnäckiger, auch schmerzhafter Durchfall, Druck im Bauche und Abmagerung bemerkbar gemacht.

D. Krankheiten der Darmgefässe.

1. Unter den Erkrankungen der Darmgefässe möge mit einigen Worten der Embolie in die Mesenterialarterie gedacht werden. Vereinzelte Emboli in feineren Verzweigungen der Gekrösearterien bleiben vielfach ohne ernste Folgen, weil zahlreiche Communicationen das Circulationshinderniss auszugleichen im Stande sind. Anders aber, wenn der Hauptstamm durch einen Embolus verschlossen oder mehrere benachbarte Arterienzweige embolisch obstruirt sind, denn wenn auch die Mesenterialarterie keine eigentliche Endarterie im *Cohnheim*'schen Sinne ist, so kommt ihr doch functionell die Bedeutung einer solchen zu. Daher kein Wunder, dass der von der Blutcirculation abgeschnittene Darmtheil blutig infarcirt und selbst nekrotisch wird. Auch zwischen den Platten des Mesenteriums kommt blutige Anschoppung vor. Daneben nicht selten peritonitische Erscheinungen.

Meist nimmt das embolische Material von endocarditischen Auflagerungen auf den linksseitigen Herzklappen den Ursprung, seltener stammt es aus Aortenaneurysmen oder aus arteriosclerotischen Herden der Aorta.

Meist erkranken die Patienten unter heftigen kolikartigen Schmerzen. Sie werden blass und collabiren. Es stellen sich Zeichen von Peritonitis ein; mitunter wird das blutig infarcirte Mesenterium als Geschwulst gefühlt; dazu Abgang von Blutmassen durch den After.

Die Prognose ist ernst, obschon zwei Fälle von Heilung bekannt sind.

Therapie: Excitantien, Morphium bei heftigem Schmerz und Darminfusionen von Eiswasser gegen die Blutung, wenn sie sich als frisches Blut im Stuhl erweist und in das Gebiet der unteren Gekrösearterie, also in den Bereich des Dickdarmes, zu verlegen ist, ausserdem Extractum Secalis cornutum solutum subcutan.

2. Ueber embolische Darmgeschwüre vergl. Bd. II, pag. 258.

Abschnitt VII.

Krankheiten der Leber.

A. Krankheiten der Gallenwege.

1. Verengerung und Verschluss der Gallenwege.

(Stauungsicterus. Resorptionsicterus. Icterus hepaticus. I. mechanicus.)

I. Aetiologie. Ist es zu Verengerung oder gar zu Verschluss von Gallenwegen gekommen, so staut sich die Galle oberhalb des Hindernisses auf. Da nun die Galle unter sehr geringem Drucke ausgeschieden wird, so ist es begreiflich, dass bereits unbedeutende Störungen in der Wegsamkeit der Gallenwege ausreichen, um eine Gallenstauung hervorzurufen. Die gestaute Galle wird grösstentheils von den Lymphgefässen der Leber, zum kleineren Theil wohl auch von den Blutgefässen aufgenommen und gegen die Regel in mehr oder minder grosser Menge in den allgemeinen Blutkreislauf hineingetragen. Vor Allem bringt der im Blute kreisende Gallenfarbstoff eine Reihe sehr augenfälliger Veränderungen hervor, welche man als Gelbsucht, Icterus, oder in Anbetracht der obwaltenden mechanischen Verhältnisse als Stauungs- oder Resorptionsicterus benennt. In der Regel kann man eine Verlegung von Gallenwegen nicht anders als aus einem bestehenden Icterus erkennen, und es soll demnach die Gelegenheit wahrgenommen werden, im Folgenden die Erscheinungen eines Stauungsicterus eingehend zu verfolgen.

Die Ursachen für Verengerung, respective für Verschluss der Gallenwege können innerhalb oder ausserhalb der Leber gelegen sein. Im ersteren Falle sind vorwiegend, wenn auch nicht ausschliesslich, die feineren Gallengänge in der Leber, nicht selten sogar die intralobulären Gallencapillaren betroffen, während bei extrahepatischen Ursachen die grossen Gallenausführungsgänge, nämlich der Ductus hepaticus, D. choledochus und D. cysticus, in Betracht kommen.

Stauungsicterus ist eine häufige Begleiterscheinung vieler Leberkrankheiten. Nur bei Fettleber und Amyloiderkrankung der Leber wird man Stauungsicterus vermissen, falls diese Zustände uncomplicirt bestehen. Dass aber Icterus kein regelmässiges Vorkommniss bei Leber-

krankheiten ist, dass er bei ein und derselben Krankheit der Leber bald sehr stark ausgesprochen, bald kaum angedeutet ist oder ganz fehlt, erklärt sich daraus, dass es wesentlich darauf ankommt, ob durch die Lebererkrankung sehr grosse oder sehr zahlreiche Gallenwege in Mitleidenschaft gezogen oder ob die Gallenwege nur wenig oder garnicht eingeengt sind. Handelt es sich nur um Stauung und Resorption von unbedeutenden Gallenmengen, so genügt die Function der Nieren, um den Gallenfarbstoff aus dem Blute schnell wieder nach aussen zu schaffen und eine Anhäufung desselben zu verhindern.

Mitunter hängt Stauungsicterus nicht unmittelbar, sondern gewissermaassen erst auf Umwegen mit Leberkrankheiten zusammen. Dergleichen ereignet sich beispielsweise bei Leberkrebs, wenn die periportalen Lymphdrüsen geschwellt sind und die grossen Gallenausführungsgänge durch Druck verengen.

Nicht selten rufen Erkrankungen der Gallenwege selbst Verengerung oder Verschluss der Gallenwege und damit Resorptionsicterus hervor.

Mit als häufigste Ursache hat man den Katarrh der Gallenwege anzusehen, wobei eine reichliche Production und Ansammlung von katarrhalischem Secrete das eigentliche Abflusshinderniss darstellt. Nur selten wird eine croupöse Entzündung der Gallengänge zu Stauungsicterus führen, schon weil die Krankheit an sich nicht häufig ist.

Wyss und späterhin *Ebstein* zeigten, dass unter gewissen Umständen eine katarrhalische Erkrankung auf die intrahepatischen Gallengänge beschränkt ist, so dass man ein Urtheil über die Genese einer Gelbsucht erst dann abgeben darf, wenn man sich mit Hilfe des Mikroskopes über die Beschaffenheit der feineren Gallengefässe vergewissert hat. Auch hat *Virchow* mit Recht betont, dass nicht selten starke entzündliche Schwellungen der Gallengangswandungen Hindernisse abgeben, welche an der Leiche verschwinden und dadurch der Deutung eines während des Lebens beobachteten Icterus grosse Schwierigkeit darbieten.

Oft wird durch Fremdkörper in den Gallenwegen der Weg verlegt. Am häufigsten geschieht dies durch Gallensteine, in anderen Fällen aber durch Parasiten, beispielsweise durch Echinococcenblasen, welche in die Gallenwege durchgebrochen sind oder sich, wie bei multiloculärem Echinococc, von Anfang an in ihnen entwickelt haben. Auch Distomen, welche gerade die Gallenwege zum Aufenthalte wählen, können zu Gallengangsverengerung führen. In manchen Fällen dringen vom Darme aus Ascariden in den Ductus choledochus und weiter aufwärts vor und erzeugen Verschluss der Gallenwege. Auch hat man beobachtet, dass sich Stachelbeerkerne und selbst Kirschensteine aus dem Darme in die Mündung des Ductus choledochus hineingeschoben hatten und dadurch zu irreparabelen Abflusshindernissen wurden. — Ob eingedickte Galle die Gallenwege verlegen kann, ist nicht sichergestellt, doch verdient Beachtung, dass der vielerfahrene *v. Frerichs* diese Möglichkeit zugiebt.

Zuweilen bringen narbige Stricturen, meist die Folge von vorausgegangener Verschwärung durch Gallensteine, Verengerung der Gallenwege hervor und es kann sogar dabei zum vollkommenen Verschlusse von Gallengängen kommen. Nur selten scheinen dergleichen Veränderungen die Folge von Katarrh der Gallenwege mit Abstossung der Epithelien zu sein. Auch im Gefolge von Infectionskrankheiten hat man derartige Zustände beobachtet.

In vereinzelten Fällen hat man Krebse, Lipome und Polypen der Gallengangswandungen als Abflusshindernisse für die Galle ge-

funden. *Schüppel* macht darauf aufmerksam, dass zuweilen chronische Entzündungen an den Gallenausführungsgängen und dem umhüllenden Bindegewebe vorkommen, welche raumbeengende Eigenschaften entfalten.

Mehrfach hat man einen angeborenen Verschluss der Gallengänge beobachtet, dessen Ursache auf eine intrauterine Entzündung zurückgeführt werden zu müssen scheint.

Die älteren Aerzte nahmen einen Icterus spasticus und einen Icterus paralyticus an; bei jenem sollte eine krampfhafte Zusammenziehung, bei diesem eine Lahmung der Gallengangswandungen Icterus erzeugen, indem beide Zustände zu Störungen des Gallenabflusses führten. — Mit dieser Annahme stimmen aber weder physiologische, noch experimentelle, noch klinische Erfahrungen überein.

In nicht seltenen Fällen wird eine Verengerung oder ein Verschluss von Gallengängen durch Erkrankungen benachbarter Organe erzeugt, wobei, wie leicht verständlich, gerade die grossen Gallenausführungsgänge betroffen werden.

So beobachtet man bei Katarrh des Duodenum ausserordentlich oft Verschluss an der Mündungsstelle des Ductus choledochus, entweder weil dieselbe durch einen aus katarrhalischem Secret und abgestossenen Cylinderepithelzellen bestehenden Pfropf verlegt wird, oder weil die katarrhalische Schwellung der Darmschleimhaut selbst die Oeffnung des Ductus choledochus verschliesst. Auch Krebse und vernarbende Geschwüre im Duodenum sind im Stande, den Ductus choledochus namentlich an seiner Mündungsstelle zu verengern oder zu verschliessen. Mitunter hat man in Folge von Magenkrebs Compression der Gallenwege wahrgenommen. Auch übermässige Anfüllung des Colon mit Koth, Krebs des Colon, der emporgestiegene schwangere Uterus und grosse Geschwülste an der Gebärmutter und an den Ovarien können zu ähnlichen Veränderungen Veranlassung abgeben. Das Gleiche gilt von Geschwülsten des Pancreas, Netzes, Mesenterium und der retroperitonealen Lymphdrüsen, von Aneurysmen der Leberarterie und der Arteria mesaraica, von Nierengeschwülsten und Wanderniere. In manchen Fällen handelt es sich um eine chronische Peritonitis, welche zu schrumpfender Schwielenbildung geführt hat.

Auch bei Pleuritis diaphragmatica dextra und bei Perihepatitis acuta hat man Stauungsicterus beobachtet, doch liegen hier die mechanischen Verhältnisse ein wenig anders. Bekannt ist, dass die Zwerchfellsbewegungen auf die Gallencirculation einen sehr wesentlichen Einfluss ausüben, indem durch die inspiratorischen Athmungsbewegungen die Leber zeitweise unter höheren Druck geräth, wodurch dem Abflusse von Galle in den Darm Vorschub geleistet wird. Da nun bei den angeführten Krankheiten die Zwerchfellsbewegungen wegen bestehender Schmerzen mehr oder minder vollkommen aufhören, so ist die Möglichkeit gegeben, dass sich Galle in den intrahepatischen Gallenwegen aufsammelt und von hier in den allgemeinen Kreislauf hineingelangt.

Wir wollen hier noch die Erwähnung des Icterus bei Verengerung und Verschluss der Pfortader anfügen; hier entsteht Icterus dadurch, dass Gallenfarbstoffe gegen die Regel in die Blutgefässe eindringen, weil bei Verschluss der Pfortader der Blutdruck in ihrem Gebiete abnorm niedrig, selbst niedriger als in den feinen Gallenwegen wird.

II. Symptome. Unter den Symptomen von Gallengangsverengerung und Gallengangsverschluss nehmen die Erscheinungen eines Stauungsicterus das Hauptinteresse in Anspruch. Fehlen dieselben, so wird man sich nur selten auf eine Diagnose des Leidens einlassen dürfen.

Die Hauptsymptome von Stauungsicterus betreffen das Verhalten von Haut, Harn und Koth.

Die **Hautfarbe** nimmt, falls genügende Mengen von Gallenfarbstoff im Blute kreisen, eine gelbe Farbe an. Die Intensität des gelben Farbentones schwankt; in leichteren Fällen ist sie hellgelb, schwefel-, citronengelb, in schwereren dagegen wird sie safrangelb, orangegelb, grüngelb, bronzefarben und selbst schwärzlich-gelb (Melanicterus). Im Allgemeinen ist die Hautfarbe, abgesehen von der Intensität der Gallenstauung, um so dunkeler, je älter die Patienten sind und eine je dickere Epidermis sie besitzen, desgleichen je länger der Icterus besteht.

Aber nicht nur die Haut, auch die **Schleimhäute** nehmen eine icterische Farbe an. Unmittelbar lässt sich dies am Auge wahrnehmen, an welchem die weisse Farbe der Sclera verschwindet und einem gelben Farbentone Platz macht. Auf der Schleimhaut von Lippen, Zunge und Mundhöhle muss man erst mit den Fingern einen Druck ausüben (noch besser mit einem Glasplessimeter) und das Blut verdrängen, wenn die icterische Verfärbung zum Vorschein kommen soll. Nur dann, wenn man die Kranken weit den Mund öffnen lässt, wird man am weichen Gaumen und an dem hintersten Abschnitte des harten Gaumens zwei icterische Streifen unmittelbar erkennen, weil durch die Spannung beim Mundöffnen die genannten Schleimhautstellen blutleer werden.

Ist es zu einem plötzlichen vollkommenen Verschlusse des Ductus choledochus oder D. hepaticus gekommen, so dauert es durchschnittlich drei Tage, bis die ersten icterischen Hautveränderungen sichtbar werden. Bei Thieren freilich, welchen man den Ductus choledochus unterband, konnte man in der Lymphe schon nach wenigen Stunden Gallenfarbstoff nachweisen. Gewöhnlich wird die erste icterische Verfärbung an der Conjunctiva sclerarum sichtbar, doch ist dies nicht immer nothwendig; es sind sogar Fälle bekannt, in welchen bei beträchtlichem Hauticterus die Scleren weiss und unverändert blieben. Man ist in der Mehrzahl der Fälle berechtigt, die gelbe Verfärbung am Auge als Conjunctivalicterus zu bezeichnen, weil sie fast immer auf Gallenfarbstoffansammlung in der Augenbindehaut beruht, und nur selten eine icterische Verfärbung der Sclerotica selbst beobachtet wird.

Nächst der Conjunctiva wird die icterische Verfärbung zuerst an solchen Hautstellen bemerkt, welche sich durch dünne Epidermis und grossen Gefässreichthum auszeichnen. Dahin gehören: Gegend der Naso-Labialfalte und Lippen, Stirn, Brust-, Bauch- und Rückenhaut, sowie die Beugeseiten der Extremitäten. Die gelbe Farbe beruht anfänglich vorwiegend darauf, dass das Blutplasma icterisch gefärbt ist, späterhin jedoch wird der Gallenfarbstoff in die tieferen Zellschichten des Rete Malpighi abgesetzt und man kann ihn hier mikroskopisch nachweisen.

Die älteren Aerzte haben über Beobachtungen berichtet, in welchen eine icterische Hautfarbe nur fleckweise oder gar nur halbseitig bestanden haben soll, doch sind diese Angaben unsicher und unwahrscheinlich.

Ausser den Erscheinungen auf der Haut werden namentlich die **Veränderungen des Harnes** die Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Von manchen Autoren wird angegeben, dass dieselben sogar den Hautveränderungen vorausgehen, doch darf man dies keinesfalls als Regel, nach unseren Erfahrungen sogar nur als Ausnahme hinstellen. Die Nieren sind in erster Linie dazu bestimmt, den im Blute aufgehäuften Gallenfarbstoff reichlich und schnell aus dem Körper zu entfernen. Die Gegenwart von Gallenfarbstoff im Harne verräth sich, eine genügend grosse Menge desselben vorausgesetzt, bereits durch die Harnfarbe. Der Harn erscheint ungewöhnlich dunkel, rothbraun, dem Aussehen von Braunbier oder Porter gleichend. Er ist

deutlich dichroitisch, d. h. er schillert bei auffallendem Lichte, namentlich an den Randpartien, grünlich. Nach einigem Stehen an der Luft nimmt er nicht selten durchweg ein grünliches Colorit an. Eingetauchtes weisses Fliesspapier, weisse Leinwand, weisse Seide färbt er gelb, daher auch sehr gewöhnlich das Hemd des Kranken an solchen Stellen gelbe Flecken zeigt, an welchen es von Harn benetzt wurde. Beim Schütteln giebt der Harn gelben Schaum und zugleich bleibt der Schaum ungewöhnlich lang stehen. Gelben Schaum giebt übrigens der Harn auch nach dem Gebrauche von Santonin und Pikrinsäure, doch bleibt hier die Gallenfarbstoffreaction aus, während sich der Harn bei Zusatz von Kalilauge röthet. Mitunter findet man Eiweissspuren, aber regelmässig kommen Nierencylinder im Harn vor. Dieselben sind hyalin, nicht selten mit feinen Fettkörnchen und zuweilen auch mit gallig tingirten Epithelzellen der Harncanälchen bedeckt. Aenderungen in der chemischen Zusammensetzung des Harnes kommen kaum vor, nur wies *Biernacki* auf eine Vermehrung der gepaarten Schwefelsäuren im Harne hin, die wohl einer gesteigerten Darmfäulniss ihren Ursprung verdankt. Veränderungen in der Harnmenge sind durch den Icterus als solchen nicht bedingt.

Um die Gegenwart von Gallenfarbstoff im Harn nachzuweisen, bediene man sich der Gallenfarbstoffproben von *Maréchal* oder von *Gmelin*.

Nach *Maréchal* bringe man etwas Harn in ein Reagensgläschen und füge ihm einige wenige Tropfen Jodtinctur hinzu. Schüttelt man etwas den Harn, so nimmt er eine prachtvolle smaragdgrüne Farbe an, falls er Gallenfarbstoff enthält.

Die *Gmelin*'sche Gallenfarbstoffreaction ist derart auszuführen, dass man in ein Reagensgläschen etwas Salpetersäure thut, welche durch salpetrige Säure verunreinigt ist. Lässt man aus einem anderen Reagensgläschen längs der Wand vorsichtig und langsam den zu prüfenden Harn zufliessen, so bildet sich mit gallenfarbstoffhaltigem Harne an der Berührungsschicht eine Reihe von Farbenringen. Zu oberst kommt grün, dann blau, dann violettroth, dann orange und endlich gelb. Beweisend ist nur die grüne Farbe. Einen braunen Ring erhält man bei vielen saturirten Harnen; dieser Farbstoff gehört einem zur Indicangruppe zu rechnenden Körper an. *O. Rosenbach* empfahl eine sehr zweckmässige Modification der *Gmelin*'schen Probe. Man tauche weisses Fliesspapier in den icterischen Harn, lasse es abtropfen, breite es auf einem weissen Teller aus und betupfe es mit einem Glasstabe, welchen man zuvor in unreine Salpetersäure hineingetaucht hat. An der Berührungsstelle bilden sich sehr deutliche und charakteristische Farbenringe, und zwar ein gelber, violetter, brauner und ein peripherster grüner. Der Beobachter sieht die Ringe binnen wenigen Secunden aufschiessen und wachsen. Bei gallenfarbstoffarmen Harnen ist es besser, wenn man eine Portion Harn durch ein Papierfilter laufen lässt und letzteres, welches sich mit Gallenfarbstoff lebhaft getränkt hat, zu der eben beschriebenen Probe benutzt.

Die *Gmelin*'sche und *Maréchal*'sche Probe stimmen nicht immer in ihren Ergebnissen mit einander überein; bald giebt diese, bald jene bessere Resultate. Mehrfach habe ich beobachtet, dass die *Maréchal*'sche Probe allein positiv ausfiel, weshalb ich sie für genauer halte als die meist allein ausgeübte *Gmelin*'sche Gallenfarbstoffreaction. Bekannt ist, dass namentlich bei fieberhaften Zuständen die *Gmelin*'sche Reaction ausbleibt. Auch fand *v. Frerichs*, dass manche icterische Harne erst dann Gallenfarbstoffreaction geben, wenn sie einige Zeit an der Luft gestanden hatten, umgekehrt kann aber dadurch, dass der Harn der freien Luft zu lange Zeit ausgesetzt wird, eine vorhandene *Gmelin*'sche Gallenfarbstoffreaction verschwinden, weil der Gallenfarbstoff weitere Umwandlungen eingeht. Zuweilen giebt ein Harn trotz hochgradiger Gelbsucht der Haut keine Gallenfarbstoffreaction, wahrscheinlich, weil innerhalb der Nieren das Bilirubin zu Urobilin reducirt wurde. Zum Nachweis des Urobilins im Harn kann man sich des Spectroskopes bedienen, in welchem Urobilin eine charakteristische Linie auf der Grenze von Grün zu Blau zwischen den Linien b und F giebt, oder man bedient sich einer von *Gerhardt* angegebenen Reaction: man ziehe den Harn mit Chloroform aus, setze dem Chloroformauszuge Jodlösung hinzu und schüttele mit ver-

dünnter Kalilauge; letztere färbt sich alsdann gelb bis braungelb und fluorescirt prachtvoll grün.

Da bei Gallenstauung nicht nur Gallenfarbstoff, sondern auch Gallensäuren vom Blute resorbirt werden, so sollte man erwarten, dass auch diese regelmässig im Harne anzutreffen sind. Das ist aber keineswegs der Fall, und es erklärt sich dies daraus, dass mitunter die aufgesogenen Gallensäuren einer sehr schnellen Umwandlung innerhalb des Blutes unterliegen. Man erkennt sie leicht mittels der *Pettenkofer*'schen Reaction, indem ihre wässerige Lösung bei Zusatz von Rohrzuckerlösung und concentrirter Schwefelsäure eine purpurviolette Farbe annimmt, falls die Erwärmung nicht 70° C. übersteigt. Da es jedoch grosser Uebung und einiger Apparate bedarf, um Gallensäuren aus Harn rein darzustellen, so empfiehlt sich folgende von *Strassburger* angegebene Modification der *Pettenkofer*'schen Gallensäureprobe: man löse in dem zu prüfenden Harne ein Stück Rohrzucker auf, tauche einen Streifen Fliesspapier ein und trockne denselben. Betupft man das getrocknete Papier mittels eines in reine concentrirte Schwefelsäure getauchten Glasstabes, so bildet sich nach einigen Minuten an der Berührungsstelle eine deutlich carminfarbene oder purpurviolette Stelle, welche im durchfallenden Lichte ganz besonders deutlich erscheint. Enthält der Harn keine Gallensäuren, so nimmt das Papier eine bräunliche, wie verbrannte Farbe an.

Ist der Abfluss von Galle zum Darm vollkommen aufgehoben, so gewinnt der Koth eine absonderliche Farbe. Er sieht aschgrau aus. *v. Strümpell* nimmt an, dass bei der Entstehung dieser Farbe ein reicher Fettgehalt des Kothes eine entscheidende Rolle spiele. Zugleich pflegt der Stuhlgang retardirt zu sein, weshalb der Koth grossknollig und trocken ist. Ausserdem zeichnet er sich durch widerlichen Gestank aus und enthält nicht selten ungewöhnlich viel Fett. In manchen Fällen will man sogar eine wahre Stearrhoe, d. h. einen Abgang vorwiegend von Fettmassen, beobachtet haben. Alle diese Veränderungen erklären sich leicht daraus, dass der Gallenfarbstoff den Koth färbt, dass die Galle die Darmperistaltik anregt und antifermentative Eigenschaften auf den Darminhalt entfaltet, und dass sie neben dem Pankreassafte die Resorption von Fetten vermittelt.

Bestehen für einen Icterus intrahepatische Ursachen, so pflegen die Stühle zwar gallenarm, aber doch nicht vollkommen gallenlos zu sein. Sie nehmen meist ein lehm- oder thonfarbenes Aussehen an; häufig wechseln auch gallenarme mit gallig gefärbten Stühlen ab.

Ist der Koth einige Zeit von gallenfarbstoffhaltigem Harne umspült gewesen, so gewinnt er auf seiner Oberfläche leicht ein gelbes galliges Aussehen, durch welches man sich nicht täuschen lassen darf.

Gerhardt beobachtete oft bei der mikroskopischen Untersuchung des Kothes zahllose nadelförmige Krystalle, welche in Büscheln und Garben zusammen lagen, die *Oesterlein* als Magnesiaseife erkannte. *Stadelmann* freilich hat sie als Natronseife erklärt. Bei reicher Fettnahrung fanden sie sich am zahlreichsten, spärlicher bei gemischter Nahrung, am sparsamsten bei reiner Fleischkost.

Bei der grossen Bedeutung, welche den Functionen der Leber im Stoffwechsel zukommt, kann es nicht Wunder nehmen, dass Gallenstauung auf eine Reihe anderer Organe schädliche Rückwirkungen äussert. Fand doch *Legg* nach Unterbindung des Ductus choledochus bei Thieren, dass die Leber ihre Glycogen bildende Function einstellt und dass auch die Gallenbereitung geringer und die Wärmeentwicklung in ihr ungewöhnlich niedrig wird.

Am regelmässigsten machen sich Veränderungen am Verdauungsapparat bemerkbar.

Die Zunge ist nur selten rein; meist zeigt sie einen weisslichen, graugelben oder bräunlichen Belag. Häufig besteht Foetor ex ore. Die Kranken beklagen sich nicht selten über bitteren

Geschmack, welchen viele Autoren auf eine Ueberladung des Blutes mit Galle zurückzuführen geneigt sind. Aufstossen und Erbrechen sind nicht seltene Krankheitserscheinungen, desgleichen Vermehrung des Durstes.

In der Regel besteht hochgradige Appetitlosigkeit (Anorexia). Bei Vielen ruft schon der Gedanke, der Geruch oder der Anblick von Speisen Brechneigung hervor, namentlich pflegt dies bei fetten Speisen der Fall zu sein. Seltener bleibt der Appetit unverändert, oder es stellt sich sogar unersättlicher Heisshunger (Bulimia) ein. Zuweilen wechseln Zeiten von mangelndem und regem Appetit mit einander ab.

Oft besteht das Gefühl von Aufgetriebensein im Leibe; auch werden häufig Klagen über Kollern im Leibe und über kolikartige Schmerzen laut.

Bei vielen Kranken stellen sich Spannungsgefühl, Druckempfindlichkeit und leichte Schmerzhaftigkeit in der Gegend der Leber ein. Die Grösse der Leber nimmt nach einiger Zeit zu (besonders schnell und beträchtlich ist mir dies bei Kindern aufgefallen), späterhin jedoch verliert sie häufig wieder an Umfang, während ihre Consistenz wächst, denn es kann nach längerem Bestehen eines Stauungsicterus zu Erscheinungen von biliärer Lebercirrhose kommen.

Besteht ein Hinderniss für den Gallenabfluss im Ductus choledochus, so füllt sich die Gallenblase ungewöhnlich stark mit Galle an. Sie tritt alsdann nicht selten unter den Bauchdecken als kugelige, glatte, mit den Athmungsbewegungen sich verschiebende Geschwulst hervor oder sie ist in anderen Fällen nur für den tastenden Finger erreichbar. Auch bei längerem Verschluss allein des Ductus cysticus wird Umfangszunahme der Gallenblase beobachtet, und es kann dabei die Gallenblase den Umfang eines Kindskopfes erreichen, so dass sie den Darmbeinkamm berührt. Nicht, als ob sie unter diesen Umständen mit Galle gefüllt wäre, im Gegentheil! die anfänglich in ihr vorhandene Galle ist durch Resorption verschwunden, und man bekommt es meist mit einem farblosen schleimhaltigen Secret zu thun. Man bezeichnet diesen Zustand als Hydrops cystidis felleae. Genaueres darüber folgt in einem späteren Abschnitte.

Nicht selten bekommt man bei Stauungsicterus Milzvergrösserung zu sehen, besonders oft bei Kindern. In manchen Fällen handelt es sich dabei wohl kaum um etwas Anderes, als um die Folgen einer Allgemeininfection, von welcher Gelbsucht und Milzschwellung gleichzeitig abhängen, in anderen dagegen, und das hat neuerdings namentlich *Maragliano* betont, sollen die mit Galle überfüllten intrahepatischen Gallengänge auf die intrahepatischen Pfortaderäste einen Druck ausüben und dadurch Stauung des Pfortaderblutes und eine acute Stauungsmilz nach sich ziehen.

Veränderungen in der Körpertemperatur sind durch Gelbsucht allein nicht bedingt.

Die Dauer einer Gelbsucht richtet sich nach den Ursachen. In manchen Fällen bekommt man es mit einer Krankheit von wenigen Tagen zu thun, beispielsweise bei Gallensteinen, und in anderen zieht sie sich über Monate und selbst über Jahre hin. Im

Allgemeinen kann man daran festhalten, dass, wenn eine Gelbsucht längere Zeit als vier bis acht Wochen anhält oder vielleicht gar dann noch an Intensität zunimmt, eine ernstere Erkrankung und gewöhnlich nicht Gallensteine oder Katarrh der Gallenwege vorliegen. Freilich soll man die Hoffnung auf Genesung nicht zu früh aufgeben. Beispielsweise berichtet *Van Swieten* über eine Beobachtung, in welcher nach elfjährigem Bestehen von Gelbsucht doch noch Heilung eintrat.

Schickt sich eine Gelbsucht zur Heilung an, so erkennt man dies zuerst daran, dass der Koth die gallige Farbe wiedergewinnt. Hatte vordem ein Gallenblasentumor bestanden, so verschwindet derselbe. In manchen Fällen von plötzlichem Freiwerden der Gallenwege kann so reichlich Galle in den Darm ergossen werden, dass dünne, stark gallige und schwärzlich-grünliche Stühle zum Vorschein kommen. Demnächst verliert der Harn die dunkele Farbe und die Gallenfarbstoffreaction wird in ihm mehr und mehr undeutlich. Am spätesten entfärbt sich die Haut, weil es dazu einer allmäligen Abstossung der tieferen Zellschichten des Rete Malpighi bedarf.

Sehr häufig bekommt man es bei Gelbsucht mit Complicationen zu thun, welche jedoch von sehr verschiedener klinischen Bedeutung sind.

Nicht selten beobachtet man sehr lästiges Hautjucken (Pruritus cutaneus). In der Regel tritt dasselbe nicht gleich zu Anfang der Krankheit ein, obschon *Graves* einen Fall beobachtete, in welchem es sogar dem Auftreten des Icterus vorausging, sondern häufiger erscheint es erst, nachdem die Gelbsucht einige Zeit bestanden hat. Es kann sehr heftig und lästig sein und die Kranken fast zur Verzweiflung bringen. Mitunter erscheint es nur während der Nacht, überhaupt zeigt es gewöhnlich die Eigenthümlichkeit, abzuwechseln.

Nur selten ist das Jucken über die ganze Haut gleichmässig vertheilt. In der Regel tritt es nur an umschriebenen Stellen auf, namentlich oft pflegen es die Kranken in den Hand- und Fusstellern und zwischen den Fingern und Zehen besonders lästig zu empfinden. — Meist kann man das Bestehen eines Pruritus daran erkennen, dass auf der Haut der Kranken Kratzexantheme bestehen: Epidermisabschilferungen, blutige Striemen u. dergl. m. Zuweilen verschwindet er unvermuthet, obschon die Gelbsucht unverändert fortbesteht.

Als Ursache des Pruritus wird vielfach Reizung der Hautnerven durch den in der Epidermis angesammelten Gallenfarbstoff angegeben. Ein sehr bekannter Physiker, welchen ich vor einiger Zeit an intensiver Gelbsucht behandelte, behauptete mit aller Bestimmtheit, dass er kurz vor dem Eintritte des Juckens an der betreffenden Hautstelle Kälteempfindungen verspürte, welche er mehrfach auch objectiv wahrgenommen haben wollte. Es lag hier nahe, vasomotorische Störungen vorauszusetzen. Ich bin geneigt, auf die Angaben meines Kranken um so mehr Werth zu legen, als sich derselbe früher eingehend mit Untersuchungen über Wärmeentwicklung in Muskeln beschäftigt hatte. Trifft die Vermuthung zu, dass es sich um vasomotorische Störungen handelt, dann würde es nahe liegen, mehr die in den Hautgefässen kreisenden Gallensäuren als den Gallenfarbstoff als Ursache für den Pruritus zu beschuldigen.

Mitunter stellen sich Exantheme auf der icterisch verfärbten Haut ein, welche bald mehr erythematöser, bald mehr quaddelartiger Natur und der Urticaria zum Verwechseln ähnlich sind. Auch haben namentlich englische Autoren hervorgehoben, dass es zuweilen zur Entwicklung von Xanthelasma kommt, welches sich nicht nur auf

die äussere Haut beschränkt, sondern sich auch, wie in einem neuerdings von *Fert* beschriebenen Falle, auf der Schleimhaut der Mundhöhle ausbildet.

Zuweilen kommen icterische Erscheinungen an einzelnen Secreten vor. Ausserordentlich oft zeigt der Schweiss icterische Farbe, so dass ausser den Nieren gerade die Haut dazu bestimmt ist, den im Blute angesammelten Gallenfarbstoff nach aussen zu schaffen. Der icterische Schweiss färbt die Wäsche gelb, und *Cheyne* berichtet, dass ein Kranker erst dadurch auf sein Leiden überhaupt aufmerksam wurde, dass er beim Reinigen der Stirn von Schweiss das Taschentuch gelb gefärbt fand. *Andral* giebt sogar an, dass er in einem Falle icterischen Schweiss gefunden habe, während Haut und Scleren unverändert erschienen(?).

Neuerdings behauptet man mehrfach, dass der Schweiss nur selten Gallenfarbstoff enthalte und seine icterische Beschaffenheit der Gegenwart von mit Gallenfarbstoff getränkten Epidermiszellen verdanke.

Ausser im Schweisse und Harne kommt zuweilen, aber nicht regelmässig, noch in der Milch stillender Frauen Gallenfarbstoff vor; auch geht mitunter bei Icterus während der Schwangerschaft die Gelbsucht auf die Frucht über, obschon die Regel die ist, dass das Kind von Gelbsucht frei bleibt. Aber häufig stirbt die Frucht ab, vielleicht weil ihr die Ueberladung mit Gallensäuren schädlich ist, und bei der Mutter droht die Gefahr, dass es zu acuter gelber Leberatrophie kommt, über die ein nächstfolgender Abschnitt einzusehen ist.

In Speichel und Thränenflüssigkeit scheinen nach den Angaben zuverlässiger Autoren weder Gallenfarbstoff, noch Gallensäuren aufzutreten, obschon dem bis auf die neueste Zeit widersprochen worden ist.

Mitunter hat man Gelbsehen (Xanthopsie) beobachtet, welches aber nur sehr selten vorkommt. Wenn man auch im Humor aquaeus, Corpus vitreum (nicht aber in der Linse) und in der Netzhaut Gallenfarbstoff nachgewiesen hat, so hat man dennoch vielfach die Xanthopsie nicht damit in Zusammenhang bringen, sondern als ein rein nervöses Symptom auffassen wollen, einmal weil sie dem Grade einer Gelbsucht nicht congruent ist, ausserdem weil sie sich intermittirend zeigen, selbst nur für wenige Stunden auftreten soll. Jedoch ist letztere Angabe wenig zuverlässig, und ausserdem hat neuerdings *Hirschberg* in einem genau untersuchten Falle nachgewiesen, dass das Gelbsehen, d. h. Blaublindheit der Icterischen, dadurch entsteht, dass der dioptrische Vorbau des Auges, mit Einschluss der Retina, mit Gallenfarbstoff imbibirt ist. Vielfach dürfte mit der Xanthopsie das Auftreten von Nachtblindheit (Hemeralopie) zusammenhängen, bei welcher sich das Sehvermögen bei eintretender Dämmerung ungewöhnlich stark verschlechtert. In der Abenddämmerung schwinden nämlich zuerst die gelben und späterhin die blauen Strahlen. Ist aber Jemand in Folge von Gelbsehen blaublind, so erscheinen ihm die blauen Strahlen dunkelschwarz. Jedoch wird des Vorkommens von Nachtblindheit häufiger gedacht als desjenigen von Xanthopsie. In manchen Fällen will man Tagblindheit (Nyctalopie) beobachtet haben, d. h. die Patienten sahen bei gedämpfter Beleuchtung besser als im hellen Tageslichte (?). *v. Bamberger* ist sogar geneigt, diesem Symptom eine prognostisch ungünstige Bedeutung beizulegen. Wiederholentlich hat man bei ophthalmoskopischer Untersuchung Netzhautblutungen gesehen *(Stricker, Buchwald, Litten)*.

Der Puls ist mitunter auffällig verlangsamt. *v. Frerichs* fand in einem Falle nur 21 Schläge innerhalb einer Minute. Wenn einzelne Autoren dieses Symptom als fast regelmässig bei Gelbsucht angeben, so muss ich dem nach eigenen zahlreichen Erfahrungen widersprechen. Man führt es auf den Einfluss der im Blute kreisen-

den Gallensäuren zurück, welche nach *Legg's* und *Spalitta's* Untersuchungen die im Herzmuskel gelegenen Ganglien reizen. — Stellt sich Fieber ein, so nimmt in Fällen, in welchen Pulsverlangsamung bestand, die Zahl der Pulsschläge nicht so beträchtlich zu, als es der Höhe der Körpertemperatur nach der Fall sein sollte.

Französische Autoren (*Gangolphe, Fabre*) geben an, dass es bei Icterus nicht selten zu einer Insufficienz der Mitralklappe komme, welche sie aus einer Lähmung der Musculi papillares durch die im Blute kreisenden Gallensäuren erkläre. Offenbar handelt es sich hier um eine Verwechslung mit accidentellen Herzgeräuschen, welchen man bei heruntergekommenen Personen nicht selten begegnet.

Sehr früh pflegt sich die Stimmung der Kranken zu ändern. Die Patienten werden mürrisch, launen-, grillenhaft und verzagt; behauptet doch schon der Volksmund, dass Icterische ungewöhnlich reizbar seien.

Viele klagen über anhaltende Schlaflosigkeit (Agrypnia).

Nicht selten stellen sich auffällig schnell Abmagerung und Kräfteabnahme ein, und nicht immer ist es leicht, sich der Ursachen dafür klar zu werden. Ausser den gestörten Functionen der Leber kommen verminderte Nahrungszufuhr und mangelhafte Verdauung in Betracht. Letztere kommt dadurch zu Stande, dass unter gesunden Verhältnissen das Pepsin des Magensaftes durch die Galle im Darm gefällt wird, so dass jetzt das Trypsin des Pancreassaftes die Eiweissverdauung im Darm fortzusetzen vermag. Ist aber der Zufluss von Galle zum Darm behindert, so bleibt eine Fällung des Pepsins aus und letzteres ist nach *Kühne's* Beobachtungen im Stande, die Wirksamkeit der Trypsins aufzuheben. Daran, dass nun das Pepsin die Eiweissverdauung im Darm fortsetzen sollte, ist nicht zu denken, weil Pepsin dazu der Gegenwart von Salzsäure bedarf, welche dem Darmsafte abgeht.

Von manchen Autoren werden noch schwere Schädigungen des Blutes als Ursache der Abmagerung beschuldigt. Man hat gemeint, dass die in das Blut aufgenommenen Gallensäuren im Stande seien, die rothen Blutkörperchen theilweise aufzulösen und damit einem jähen Untergange zuzuführen. Jedoch gehen die Gallensäuren zum Theil sehr schnell im Blute Umwandlungen ein, werden andererseits binnen Kurzem durch den Harn nach aussen geschafft und erreichen daher nicht jene Concentration, welche zur Auflösung von rothen Blutkörperchen erforderlich ist. Eine Verminderung der rothen Blutkörperchen ist zwar mehrfach im Blute von Icterischen gefunden worden, doch sind dabei vor Allem mangelhafte Ernährung und Störungen in der blutbereitenden Thätigkeit der Leber zu berücksichtigen. Am Aderlassblute wird man an dem Serum leicht die icterische Farbe herauserkennen und in ihm Gallenfarbstoff durch *Gmelin's* Probe nachweisen können. Wiederholentlich hat man einen ungewöhnlich grossen Gehalt an Fett im Blute beobachtet, Lipaemie; auch haben *v. Frerichs* Leucin und *Städeler* Tyrosin im Blute nachgewiesen.

Tritt Heilung einer Gelbsucht nicht ein, so können daraus mannigfache Gefahren erwachsen.

Der Tod kann unter den Erscheinungen von zunehmendem Marasmus erfolgen. Abmagerung und Kräfteverfall nehmen überhand; es stellen sich Oedeme im Unterhautbindegewebe und in den serösen Höhlen ein; es erfolgen Blutungen auf Haut und Schleimhäuten; auch unstillbarer Durchfall, Magen- und Darmblutungen treten auf.

In anderen Fällen entwickeln sich schwere Störungen von Seiten des Nervensystemes, welche man unter dem Namen der Cholaemie zusammenfasst. Meist werden dabei die Kranken unbesinnlich und apathisch; sie deliriren; es zeigt sich Flockenlesen; die Patienten

werfen sich unruhig hin und her, stöhnen, ächzen und athmen unregelmässig; auch beobachtet man zuweilen *Cheyne-Stokes*'sches Respirationsphaenomen; oft treten grössere Blutungen unter der Haut und auf den Schleimhäuten auf, namentlich Nasen- und Magenblutungen; es bestehen Secessus involuntarii; schliesslich erfolgt der Tod. Nur selten nehmen die Delirien furibunden Charakter an. Man führt die cholaemischen Zustände auf eine Ueberladung des Körpers mit Gallenbestandtheilen zurück, ohne dass man bis jetzt im Stande gewesen ist, bestimmte Stoffe mit Sicherheit als die toxischen zu bestimmen. Bald hat man mehr Gewicht auf die Gallensäuren, bald auf das Cholestearin der Galle gelegt. Möglicherweise kommen Ptomaine in Betracht.

Zuweilen tritt der Tod plötzlich unter Erscheinungen von Perforationsperitonitis ein. Dergleichen ereignet sich, wenn übermässig gefüllte Gallengänge bersten und ihren Inhalt in die Bauchhöhle ergiessen. Etwas günstiger gestalten sich die Verhältnisse, wenn einem Durchbruche erweiterter Gallengänge peritonitische Verklebungen in der Umgebung vorausgegangen sind, so dass sich bei eingetretenem Durchbruche ein abgekapselter Gallenabscess bildete *Kocher* eröffnet solche Gallenabscesse bei drei Kranken und legte dann eine Gallenfistel an, ein Verfahren, welches er Hepatostomie nennt. Zwei der Operirten wurden gerettet.

In anderen Fällen findet eine Zerreissung von Gallenwegen innerhalb der Leber statt. Es entwickeln sich die Erscheinungen von Leberabscess, welchem die Kranken in einiger Zeit erliegen.

III. Anatomische Veränderungen. Icterische Leichen sind an der icterischen Farbe der Organe leicht zu erkennen. Schon die Farbe der Hautdecken und Conjunctiva sclerarum ist bezeichnend genug. Auch das Unterhautfettgewebe und das Fett am Herzen und Mesenterium zeichnen sich durch schwefelgelbe, icterische Farbe aus. Desgleichen wird man an der Musculatur eine icterische Verfärbung unschwer erkennen. Ergüsse in den serösen Höhlen fallen durch gelbbraune icterische Farbe auf. Intensive und leicht erkennbare icterische Verfärbung sind an den Speckhautgerinnseln im Herzen wahrnehmbar. Auch hat man Gallenfarbstoffansammlung und Icterus nachgewiesen in Fascien, Knorpeln, Knochen, Gefässintima, Haaren, in der Substantia osseoidea der Zähne, im Glaskörper, Humor aquaeus, zuweilen auch in Cornea und Sclerotica, kurzum, es bleibt kaum ein Organ übrig, welches nicht von Gelbsucht befallen sein könnte. Nur in der Nervensubstanz wird sie vermisst, obschon bei bedeutendem Hirnödem in Folge von Durchfeuchtung mit icterisch verfärbtem Serum der Durchschnitt des Gehirnes ein gelbliches Aussehen darbieten kann.

An der Leber findet man oberhalb einer Verengerung oder eines Verschlusses die Gallengänge erweitert und stark durch Flüssigkeit ausgedehnt. Ductus cysticus, D. hepaticus und D. choledochus können, wenn das Hinderniss an der Mündungsstelle des Ductus choledochus sitzt, die Dicke eines Fingers erreichen. Zugleich erscheinen sie verlängert, geschlängelt, vielfach gebuchtet und mit Einschnürungen versehen, ähnlich den Haustris am Dickdarme. Die gleichen Veränderungen trifft man an, wenn man die gröberen Gallengänge in das Lebergewebe hinein verfolgt, und es folgen

sich hier sackartige Ausstülpungen meist noch dichter auf einander, wobei sie sich gewissermaassen in das eigentliche Lebergewebe hineingegraben haben. An einzelnen Stellen der Leberoberfläche treten sie nach Art von mit galligem Inhalte erfüllten Cysten hernienartig hervor. An der allgemeinen Erweiterung der Gallenwege nimmt begreiflicherweise auch die Gallenblase theil.

Die Wandungen der Gallenwege zeigen sich häufig verdickt, in anderen Fällen aber tritt eine auffällige Verdünnung ein, und begreiflicherweise wird dadurch die Gefahr nahegelegt, dass es zu Ruptur der Gallenwege innerhalb oder ausserhalb der Leber kommt. Im ersteren Falle würden sich an die Ruptur Leberabscess, im letzteren Peritonitis anschliessen.

Der Inhalt der Gallenwege besteht anfänglich immer aus unveränderter Galle. Hält aber ein Stauungshinderniss für lange Zeit an und büsst die Leber ihre gallebereitende Function ein, so gehen allmälig die galligen Bestandtheile durch Aufsaugung verloren und werden durch eine mehr seröse, schleimige, von der Schleimhaut der Gallenwege gelieferte Flüssigkeit ersetzt, welche selbstverständlich einer galligen Farbe entbehrt.

Die Leber selbst erscheint in der ersten Zeit allgemeiner Gallenstauung an Umfang vergrössert. Späterhin tritt jedoch Verkleinerung ein. Dabei verändert sich häufig ihre Consistenz. Bald wird sie auffällig welk und matsch, bald ungewöhnlich derb, fest und schwer schneidbar. Ihre Farbe ist in frischen Fällen gold- oder safrangelb, in älteren grünlich oder grünlich-schwarz. Besonders intensiv verfärbt erscheint die nächste Umgebung der Centralvenen, weshalb auch die Leber nicht selten ein geschecktes oder muskatnussartiges Aussehen darbietet.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Leber findet man die Leberzellen namentlich in der Nähe der Centralvenen, zum Theil diffus gallig imbibirt, zum anderen Theil mit körnigem Gallenpigment erfüllt. Letzteres wiegt besonders in älteren Fällen vor. Es pflegt sich zuerst in der Nähe der Leberzellenkerne anzusammeln und bald feinste Granula, bald unregelmässig geformte, zackige Klekse, bald zarte kleine Stäbchen darzustellen. In späterer Zeit geht ein Theil der Leberzellen unter körnigem Zerfalle zu Grunde. Das interlobuläre Bindegewebe beginnt nicht selten zu wuchern, es kommt vielfach zu biliärer Lebercirrhose.

In den interlobulären Gallengängen kommt nicht selten eine Ausfüllung mit eingedickter schwarzgrüner Galle zur Wahrnehmung. Man findet feine, aus eingedickter Galle bestehende Fäden, an welchen man gewundene und knorrige Verästelungen wahrnehmen kann. *v. Frerichs* beobachtete, dass sich allmällig das Cylinderepithel der Gallengänge abplattet und sich mehr der Gestalt von Pflasterzellen nähert; auch treten wohl stellenweise in den Epithelzellen Fettkörnchen auf.

Die Untersuchung der intrahepatischen Gallengänge erfordert schon um des aetiologischen Verständnisses willen eingehende Aufmerksamkeit, denn *Wyss* und auch *Ebstein* fanden, wie bereits erwähnt, bei Phosphorvergiftung, dass der zu beobachtende Icterus die Folge eines Katarrhes der genannten Canäle sei. *Cornil* und neuerdings auch *Stadelmann* sind sogar geneigt, die meisten Fälle von Gelbsucht und namentlich Beobachtungen von sogenanntem Bluticterus auf Schwellung und Wucherung der Epithelzellen in den interlobulären Gallengängen zurückzuführen.

Ausser an der Leber stellen sich bei längerem Stauungsicterus noch wichtige anatomische Veränderungen an den Nieren ein, welche um so mehr die Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen müssen, als gerade die Nieren dazu bestimmt erscheinen, einer Ueberladung des Blutes mit Bestandtheilen der Galle vorzubeugen. Schon *v. Frerichs* hat dieselben eingehend studirt und beschrieben.

Die Nieren erscheinen von aussen grünlich; auf dem Durchschnitte bleibt in älteren Fällen die Farbe dieselbe, in frischeren ist sie intensiv safrangelb. Besonders wird man an den Nierenpyramiden grünliche Streifen zu erkennen vermögen. Die Consistenz der Organe ist oft auffällig weich und welk.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren findet man zunächst in den Epithelzellen der gewundenen Harncanälchen, aber auch in denjenigen der *Henle*'schen Schleifen, eine diffuse Verfärbung mit Gallenfarbstoff. Späterhin kommt es in ihnen zur Ausscheidung von körnigem Gallenpigment. An den *Malpighi*'schen Kapseln ist die gelbliche Färbung nur wenig oder garnicht ausgesprochen. — In noch späterer Zeit findet eine körnige Ausscheidung von Gallenfarbstoff in den Raum der Harncanälchen statt. Es entstehen hier Farbstoffcylinder, welche besonders reichlich in den graden Canälchen der Pyramiden anzutreffen sind und dieselben verstopfen. Unter solchen Umständen beobachtet man auch während des Lebens im Harnsedimente Schollen, Körner und cylindrische Gebilde von Gallenpigment. Aber offenbar können die geschilderten Veränderungen grosse klinische Bedeutung dadurch gewinnen, dass sie die Abzugscanäle für den Harn verlegen und eine fortlaufende Ausfuhr der vom Blute aufgenommenen Gallenbestandtheile unmöglich machen. Es wird also dadurch eine Entstehung von cholaemischen Erscheinungen begünstigt.

Mitunter trifft man ausser den beschriebenen Veränderungen noch Verfettung, Losstossung und Untergang von Epithelien in den Harncanälchen an.

Werner wies neuerdings auf experimentellem Wege nach, dass Gallensäuren im Stande sind, an den Epithelzellen der gewundenen Harncanälchen, der aufsteigenden Schenkel und Sammelröhrchen schwere Veränderungen hervorzubringen, indem sie an ihnen blasige Umwandlungen hervorrufen.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Gelbsucht an sich ist leicht, man muss nur wissen, dass künstliches Licht es unmöglich macht, die icterische Hautfarbe zu erkennen, und dass stets Tagesbeleuchtung nothwendig ist. Gelbliche Verfärbungen der Haut kommen zwar auch bei Anaemie, Cachexie und Morbus Addisonii vor, auch zeichnen sich manche Menschen durch eine angeborene gelbliche Hautfarbe aus oder haben eine solche durch viel Bewegung im Freien erworben, doch bleiben in allen diesen Zuständen die Scleren weiss, auch wird man im Stuhle und Harne die für Stauungsicterus charakteristischen Veränderungen vermissen. Bei Anaemischen und Cachectischen hüte man sich, eine üppige Entwicklung von subconjunctivalem Fettgewebe für Icterus conjunctivalis zu halten.

Um zu entscheiden, ob ein vorhandener Stauungsicterus auf Erkrankungen der Leber beruht oder ausserhalb der Leber seine Ursachen hat, sind einmal alle in Betracht kommenden Organe und Umstände eingehend zu berücksichtigen, ausserdem hat man auf die Beschaffenheit der Stühle zu achten, welche bei intrahepatischen Ursachen nur selten dauernd vollkommen gallenlos sind.

Für die Localisation eines Hindernisses im Ductus hepaticus oder im Ductus choledochus ist die Betheiligung der Gallenblase von Wichtigkeit, denn nur bei Erkrankungen des Ductus choledochus wird man Umfangszunahme der Gallenblase zu erwarten haben.

Bis vor wenigen Jahren hat man vielfach die Differentialdiagnose zwischen einem hepatogenen und haematogenen Icterus erörtert. Unter einem haematogenen Icterus verstand man diejenige Form von Icterus, welche bei Unversehrtheit der Leber dadurch entstehen sollte, dass sich in Folge gewisser schädlichen Einflüsse innerhalb der Blutgefässe rothe Blutkörperchen auflösten und in Gallenfarbstoff umwandelten. Selbstverständlich wird man bei einem solchen haematogenen Icterus stets Gallensäuren im Harne vermissen, doch ist zu bemerken, dass man dieselben auch bei unzweifelhaftem Stauungsicterus nicht immer im Harne nachzuweisen im Stande ist, und andererseits war es *Naunyn*, *Fudakowski*, *Dragendorf* & *Höne*

gelungen, auch aus dem Harne Gesunder Gallensäuren darzustellen. Auch müsste bei haematogenem Icterus der Stuhl die normale Farbe behalten, da der Gallenabfluss in keiner Weise beeinträchtigt ist, doch kommen auch bei Stauungsicterus gallenhaltige Stühle dann vor, wenn es sich um intrahepatische Ursachen und nicht um einen vollständigen Abschluss des Ductus hepaticus oder D. choledochus handelt. Heute kommt man um die Differentialdiagnose zwischen hepatogenem und haematogenem Icterus dadurch fort, dass nach experimentellen Erfahrungen es mehr als wahrscheinlich ist, dass jeder Icterus hepatogener Natur ist. Gelangen aus irgend einem Grunde wirklich viele rothe Blutkörperchen zum Zerfalle, so wird deren Blutfarbstoff nur unter Vermittlung der Leberzellen in Gallenfarbstoff umgewandelt. Dadurch kann es geschehen, dass die Gallengänge so sehr mit Gallenfarbstoff überladen werden, dass es zur Resorption der letzteren in die Lymph- und Blutbahnen kommt. Man spricht dann auch von einem Icterus in Folge von Polycholie oder besser, wie *Stadelmann* richtig bemerkt, von Icterus nach Pleiochromie.

v. Liebermeister ist in jünster Zeit für eine Icterusform eingetreten, welche er akathektischen Icterus (Diffusionsicterus) zu nennen vorgeschlagen hat. Er betont, dass die Leberzellen die Fähigkeit haben, den von ihnen gebildeten Farbstoff gerade an die Gallenwege abzugeben. Unter krankhaften Verhältnissen könnte ihnen dieses Vermögen verloren gehen, so dass dann die Galle zum Theil in die Lymph- und Blutbahnen gelangte. *v. Liebermeister* rechnet die meisten Fälle von haematogenem Icterus zu dem akathektischen Icterus, so die Gelbsucht nach Vergiftung mit Alkohol, Aether, Chloroform, Phosphor, Arsenik und Mineralsäuren, nach Schlangenbiss und Infectionskrankheiten.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei Stauungsicterus zunächst nach den jedesmaligen Ursachen. Aber es wurde bereits erwähnt, dass Gelbsucht auch an sich Lebensgefahr bringen kann. Ungünstig ist es, wenn sich Erscheinungen von Blutdissolution einstellen, da sie einen vorgeschrittenen Grad von Marasmus beweisen; auch cholaemische Symptome haben eine unglückliche Vorbedeutung. Nach *v. Bamberger's* Erfahrung kommt auch der Nyctalopie keine gute Bedeutung zu.

VI. Therapie. Den Hauptwerth hat man bei Behandlung eines Stauungsicterus in erster Linie auf die Ernährungsweise zu legen; vor Allem sind alle Fette zu vermeiden, deren Aufsaugung im Darme vorwiegend durch die Galle vermittelt wird. Man empfehle namentlich abgerahmte Milch, guten Kaffee, Thee, magere Fleischsuppe, abgekochte Gemüse und Obst, guten Weisswein und allenfalls weiches Ei. Bei lebhaftem Durst reiche man Citronenlimonade oder Wasser, Selterserwasser, Biliner oder Giesshübler mit Weisswein.

Bei Klagen über bitteren Geschmack, bei stark belegter Zunge und bei Brechneigung verordne man Säuren, z. B.:

Rp. ***Sol. Acidi hydrochlorici dilut. 5·0 : 200.***
DS. 3stündl. 1 Esslöffel.

Rp. ***Acidi hydrochlorici dilut.***
Acidi nitr. dilut. aa. 2·5
Aq. destillat. ad 200·0.
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel.

oder

Rp. ***Kalii carbonic. 5·0***
Aceti q. s. ad perfect. saturationem 180·0
Sirup. simpl. 20·0.
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel u. s. f.

Bestehende Stuhlverstopfung erfordert die Anwendung von Abführmitteln. Vor Allem rathen wir zur Anwendung täglicher Darminfusionen mit stubenwarmem Wasser (14° R.). Unter Medicamenten empfehlen sich erfahrungsgemäss mehr die pflanzlichen als salinischen Laxantien, z. B.:

Rp. ***Infusum rad. Rhei 15·0 : 200.***
DS. 3stündl. 1 Esslöffel.

oder

Rp. ***Inf. Sennae comp. 150·0.***
3mal tägl. 1 Esslöffel.

Rp. ***Pulv. Liquiritiae comp. 30·0.***
DS. Abends 1—2 Theelöffel.

Rp. ***Aloës Extracti Rhei comp. aa. 1·5***
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 30.
DS. Abends 3—4 Pillen zu nehmen.

Eine besondere Wirkung auf die Leber schrieb man früher dem Calomel zu, zum Theil dadurch verleitet, dass nach seinem Gebrauche die Stühle eine grüne Farbe annehmen, was man fälschlicherweise auf eine vermehrte Gallenbildung bezog, während es sich vorwiegend um Bildung von Schwefelquecksilber im Darme handelt:

Rp. ***Calomelanos 0·5***
Saccharin 0·02.
MFP. d. t. d. Nr. III.
S. 1 Pulver zu nehmen.

Man verabsäume nicht, den Harn aufsammeln und messen zu lassen und bei geringer Harnmenge Diuretica zu verordnen. Als Diuretica gelten ausser kohlensäurehaltigen Getränken, z. B. Selterserwasser, noch Citronensaft, Liquor Kalii acetici, Kalium nitricum u. s. f.:

Rp. ***Liquor Kalii acetic. 30·0***
Aq. destillat. 150·0
Oxymel. Scillitic. 20·0.
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel zu nehmen.

oder

Rp. ***Decoct. rad. Alth. 10·0:180***
Tartari depurat. 15·0
Sirup. simpl. 20·0.
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel zu nehmen.

Rp. ***Sol. Kalii nitric. 10·0 : 200.***
DS. 2stündlich 1 Esslöffel zu nehmen.

Sind organische Veränderungen in der Leber auszuschliessen und handelt es sich um chronische Zustände von Gelbsucht, so kommen Trinkcuren in Betracht. In Fällen, in welchen neben Gelbsucht hartnäckige Stuhlverstopfung besteht, verordne man Glaubersalz- oder Kochsalzquellen, und zwar bei vollsaftigen Personen Marienbad, Kissingen, Homburg oder Tarasp, bei schwächlichen und abgemagerten Carlsbad, Soden, Kronthal bei Frankfurt a. M. oder Cannstatt in Württemberg. Ausserdem kommen die alkalischen und alkalisch-muriatischen Quellen in Betracht, als welche Ems, Vichy, Selters, Bilin, Giesshübel, Fachingen, Gleichenberg, Geilnau, Preblau und Luhatschowitz zu nennen sind. Dass wir Trinkcuren an Ort und Stelle den Haustrinkcuren vorziehen, haben wir mehrfach hervorgehoben.

Gegen lästiges Hautjucken habe ich in einigen Fällen mit gutem Erfolge grosse Gaben von Bromkalium gegeben:

Rp. ***Kalii bromat. 2·0***
Saccharin 0·03.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. Morgens und Abends 1 Pulver auf 1 Weinglas Wassers zu nehmen, nach dem Frühstück und Abendbrod.

Empfohlen sind noch Waschungen mit ausgepresstem Citronensafte und mit Carbolsäurelösung (2%), Sublimat (0·1%), Essig, warme Bäder u. s. f. Auch Einfettungen der Haut mit Carbolsalbe sah ich oft von günstigem Erfolge begleitet:

Rp. ***Acid. carbolic. 5·0***
Lanolini
Adip. suilli. aa. 25·0.
MDS. Aeusserlich.

Der Gebrauch von warmen Bädern ist den meisten Kranken sehr angenehm. Er regt die Hautthätigkeit an und befördert die Abschuppung und den schnelleren Schwund von Hauticterus. Durch Zusatz von 500 Soda zum Bade wird die günstige Wirkung wesentlich erhöht.

Gegen hartnäckige Schlaflosigkeit reicht man nach unseren Erfahrungen am besten Chloralhydrat, obschon *Wernich* nach dem Gebrauche des genannten Mittels gerade Icterus entstehen gesehen haben will:

Rp. ***Chloral. hydrat. 5·0***
Mucilag. Salep.
Sirup. Rub. Idae aa. 25·0.
MDS. Abends die Hälfte zu nehmen.

Der Eintritt von cholaemischen Erscheinungen erfordert ein excitirendes Verfahren; z. B.: Starke Weine, Senfteige in den Nacken, Eisblase auf den Kopf, Schröpfköpfe in die Cervicalgegend, Benzoesäure, Campher:

Rp. ***Acidi benzoici 0·3***
Camphorae 0·05
Sacchari 0·5.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündl. 1 Pulver.

oder

Rp. ***Olei camphorati 10·0.***
MDS. 3mal tägl. 1 Spritze subcutan.

Man versäume aber niemals bei der Behandlung einer Gelbsucht in erster Linie der Grundursache die eingehendste Berücksichtigung angedeihen zu lassen.

2. Katarrh der Gallenwege. Cholangitis et Cholecystitis catarrhalis.

(Icterus catarrhalis. Icterus simplex. Icterus gastro-duodenalis.)

I. Aetiologie. Katarrh der Gallenwege tritt nur selten in Folge von Erkältung als selbstständiges und primäres Leiden auf. Fast immer bekommt man es mit secundären Veränderungen zu thun, am häufigsten mit einer Entzündung, welche von einem vorausgegangenen Magen-Duodenalkatarrh auf den Ductus choledochus und oft höher hinauf übergegriffen hat, — Icterus gastro-duodenalis. Demnach fällt in den meisten Fällen die Aetiologie für eine katarrhalische Entzündung der Gallenwege mit derjenigen für einen Magen-Duodenalkatarrh zusammen, weshalb auf Bd. II, pag. 98 und 211, verwiesen wird.

Mitunter rufen Concremente oder Parasiten in den Gallenwegen durch zunächst mechanischen Reiz Katarrh auf der Schleimhaut hervor.

Nach einigen Autoren sollen auch Anomalien in der chemischen Zusammensetzung der Galle als Ursache von Katarrh der Gallenwege anzusehen sein. *v. Frerichs* giebt an, dass langes Fasten zu Gallenstauung innerhalb der Gallenblase führe, eine Umsetzung der angesammelten Galle begünstige und einen auf Gallenblase und Ductus cysticus beschrankten Katarrh hervorzurufen im Stande sei.

Nicht selten wird Katarrh der intrahepatischen Gallenwege durch Erkrankungen der Leber angeregt. Dergleichen beobachtet man bei Krebs, Abscess, Echinococc und Cirrhose der Leber. Man wird bei diesen Zuständen gerade an Katarrh, nicht an eine Compression der Gallenwege dann denken, wenn Zeichen

von Gallenstauung, also Icterus, vorübergehend auftreten, trotzdem die genannten Krankheiten womöglich an Ausdehnung mehr und mehr gewinnen.

In manchen Fällen tragen Störungen im Blutkreislauf an der Krankheit Schuld, woher man Katarrh der Gallenwege bei Herzfehlern im Zustande der gestörten Compensation, bei Lungenemphysem, chronischem Bronchokatarrh und anderen chronischen Erkrankungen der Athmungswerkzeuge nicht selten zu Gesicht bekommt.

Neuschler, *Senator* und *Fleischmann* beschrieben Beobachtungen, in welchen sich wiederholentlich zur Zeit der Menstruation Zeichen von Katarrh der Gallengänge einstellten, welche, wie *Senator* ausgeführt hat, wahrscheinlich auf einer vicariirenden Hyperaemie in der Leber beruhen, — Menstrualicterus.

Auch sind wir geneigt, solche Fälle, in welchen sich Erscheinungen von Gallengangskatarrh an psychische Erregungen, namentlich an Aerger oder Schreck, anschliessen, auf vasomotorische Störungen und Anomalien in der Blutvertheilung der Leber zurückzuführen, obschon noch neuerdings *Potain* Krampf der Gallengangsmuskulatur mit nachfolgendem Icterus spasticus hat annehmen wollen.

Zu erwähnen ist noch der chemisch-toxische Katarrh der Gallengänge. Man kann ihn künstlich durch Phosphor in den intrahepatischen Gallenwegen erzeugen, was *Wyss* zuerst experimentell fand und dann *Ebstein* für den Menschen bestätigte. Auch unter der Einwirkung von Blei kommen ähnliche Zustände vor. *Wernich* beschrieb mehrere Beobachtungen, welche nach der Einnahme von Chloralhydrat entstanden waren.

Aber es gehören wahrscheinlich auch jene Formen von Icterus hierher, welche man im Verlaufe von Infectionskrankheiten zur Beobachtung bekommt. Dergleichen findet man bei fibrinöser Pneumonie, Abdominaltyphus, Cholera, Malaria und in vielen Fällen von Syphilis, wenn die sogenannte secundäre Periode der Syphilis den Anfang nimmt.

Vielfach ist ein epidemisches Auftreten von Gallengangskatarrh beschrieben worden; besonders zahlreiche und ausgebreitete Epidemien stammen aus der deutschen und französischen Armee her.

Man darf diese Epidemien, wie neuerdings namentlich *Fröhlich* ausgeführt hat, nicht alle unter einem einzigen Gesichtspunkte zusammenfassen. In manchen Fällen handelt es sich um reine Erkältungskatarrhe, daher ihr gehäuftes Vorkommen zur Zeit starker Temperaturwechsel. Für einige in Casernen beobachtete Epidemien führte *Köhnhorn* Einförmigkeit der Kost als Grund für die Krankheit an. In manchen Epidemien sind aber ohne Frage miasmatische Einflüsse im Spiele gewesen. Beispielsweise hat man dergleichen nach der Reinigung stagnirender Wässer beobachtet. Auch der Genuss schlechten Trinkwassers wird als Ursache angegeben. *Meinert* hob hervor, dass sich im Königreiche Sachsen vornehmlich während der Herbstmonate epidemische Gelbsucht häufte, so dass er vermuthete, es sei dabei der Genuss von Feldfrüchten, vielleicht von Kartoffeln, von Einfluss.

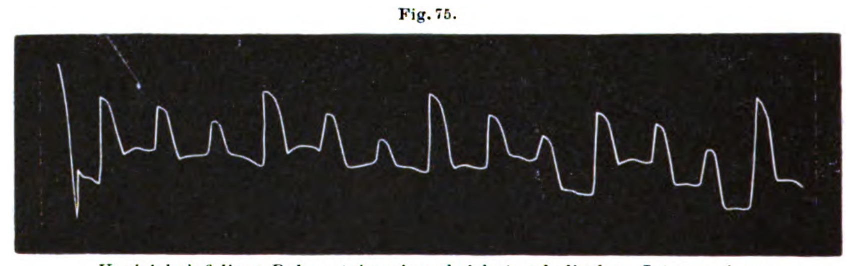
Rehn beschrieb eine Epidemie in Hanau, in welcher nur Kinder betroffen waren. Das Gleiche gilt von einer durch *Hagenbach* in Basel bekannt gemachten Epidemie und auch *Meinert* fand unter 518 Fällen 75 Procente Kinder. In anderen Fällen wurden gerade nur Erwachsene befallen, beispielsweise wurde in Fällen von *Klingenhöffer* Niemand unter 20 Jahren krank. Die Epidemie des zuletzt genannten Autors zeigt, wie mächtig

die Krankheit um sich greifen kann, denn unter 1400 Einwohnern erkrankten 40, circa 3 Procente. Freilich berichtet neuerdings *Lürmann* über eine Epidemie in einer Maschinenwerkstätte Bremens, in welcher sogar von 1200—1500 Arbeitern 191 an Icterus binnen eines Zeitraumes vom October 1883 bis April 1884 erkrankten. *Jehn* sah in der Provinzialirrenanstalt Merzig eine Icterusepidemie auftreten, bei welcher unter 510 Insassen der Anstalt 144 (28 Procente) erkrankten. *Jehn* macht es wahrscheinlich, dass eine Massenimpfung Ursache der Epidemie war, und spricht den Verdacht aus, dass auch in manchen anderen Epidemien die gleiche Schädlichkeit eingewirkt habe. An dem Impfstoffe selbst (humanisirte Glycerinlymphe) war nichts aufgefallen; *Jehn* sucht die Schädlichkeiten mehr in Zersetzungsproducten oder Verunreinigungen des hinzugesetzten Glycerins. Die Incubationszeit belief sich bis auf 4 Monate. Dieselbe Ursache, nämlich Impfung, wurde auch in der von *Lürmann* beschriebenen Bremer Epidemie angeführt; hier dauerte die Incubation sogar bis 8 Monate.

Katarrh der Gallenwege kommt bei beiden Geschlechtern gleich häufig vor. Das Lebensalter lässt nur den Einfluss erkennen, dass die Krankheit bei Greisen selten ist.

II. Symptome. Katarrh der Gallenwege ist nicht anders zu erkennen, als wenn in Folge von starker Schwellung der entzündeten Schleimhaut und durch überreiche Secretion von Schleim und

Fig. 75.



Ungleichgipfeliger Pulsus trigeminus bei katarrhalischem Icterus eines 32jährigen Mannes.

Rechte Radialarterie. (Eigene Beobachtung.)

lebhafte Epithelabstossung Verengerung und Verstopfung der Gallenwege und dadurch Gallenstauung eingetreten sind. Mithin laufen die Erscheinungen eines Gallengangskatarrhes auf die Symptome von Stauungsicterus hinaus, wie sie im vorausgehenden Abschnitte geschildert worden sind. Unter allen Formen von Stauungsicterus ist diejenige in Folge von Katarrh der Gallenwege die häufigste, und da hier wieder in der Mehrzahl der Fälle Gastro-Duodenalkatarrh als Ausgangspunkt zu Grunde liegt, so spricht man ausser von einem Icterus catarrhalis s. simplex bei der eben erwähnten Specialursache auch von einem Icterus gastro-duodenalis.

Auf eine Schilderung der icterischen Erscheinungen gehen wir nicht noch einmal ein, sondern verweisen auf die vorausgehende Beschreibung. Erwähnen wollen wir nur noch, dass gerade bei Icterus catarrhalis häufig Pulsverlangsamung vorkommt, und dass auch Allorrhythmie des Pulses nicht selten beobachtet wird. Wir führen hier als Beispiel einen ungleichgipfligen Pulsus trigeminus an (vergl. Fig. 75).

In der Regel gehen dem Auftreten von Icterus Erscheinungen von Magen-Duodenalkatarrh voraus, welche sich in belegter

Zunge, pappigem Geschmacke, übelem Geruche aus dem Munde, Appetitlosigkeit, Aufstossen, Brechneigung, Erbrechen, Druckempfindlichkeit und Aufgetriebensein der Magengegend, in Stuhlverstopfung oder Durchfall dann äussern, wenn der Katarrh sich nicht allein auf das Duodenum beschränkt, sondern den grösseren Theil des Darmtractes betrifft. Nicht selten kommen auch Fieberbewegungen zum Vorschein. Bei infectiösen Einflüssen hat man Milztumor beobachtet. Diese Vorläufer dauern mitunter bis vierzehn Tage an, sind aber in manchen Fällen so geringfügiger Natur, dass man sie nur bei einer sorgfältigen Anamnese erfährt.

Mit dem Erscheinen von Icterus lassen häufig die gastroenteritischen Beschwerden auffällig deutlich nach, in anderen Fällen freilich nehmen sie gerade an Intensität zu.

Die Dauer der Gelbsucht erstreckt sich im Durchschnitt über zwei bis sechs Wochen, doch kommt unter Umständen auch ein Verlauf von mehreren Monaten vor.

Der fast regelmässige Ausgang der Krankheit besteht in Genesung. Wiedererscheinen der galligen Färbung des Kothes und Erblassen des Harnes sind die ersten Zeichen beginnender Heilung.

In seltenen Fällen stellen sich cholaemische Symptome mit tödtlichem Ausgange ein. Zuweilen kommt es an solchen Stellen, an welchen eine lebhafte epitheliale Losstossung in den Gallenwegen vor sich ging, zu Verwachsung von Gallengängen mit den Zeichen dauernder Gallengangsstenose, wodurch eine chronische Gelbsucht bedingt wird. Auch kann es geschehen, dass sich an Katarrh in den Gallengängen Verschwärungen und Leberabscesse anschliessen. Ferner kann Katarrh der Gallengänge zu Gallensteinbildung Veranlassung geben.

III. Anatomische Veränderungen. Nur selten bietet sich Gelegenheit, die Veränderungen bei Katarrh der Gallengänge an der Leiche zu studiren. Es kommt noch hinzu, dass hier ein Theil der Erscheinungen während des Lebens, wie Blutfülle und Schwellung der Gallengangsschleimhaut, rückgängig geworden ist. Trotzdem muss es als berechtigt erscheinen, bei der katarrhalischen Entzündung der Gallenwege Hyperaemie, Schwellung und ungewöhnliche Succulenz der Schleimhaut anzunehmen. Dagegen bleiben in der Leiche als Wahrzeichen bestandener Entzündung Ansammlung von Schleimmassen und losgestossenen Epithelzellen in den Gallengängen zurück. Mitunter nehmen dieselben eine eingedickte Consistenz an, so dass sie in Wasser hin und her flottiren. In älteren Fällen sind sie nicht selten von mehr puriformer Beschaffenheit.

Besonders oft und leicht kommt es an der Mündungsstelle des Ductus choledochus zu Verengerung und Verschluss. Bei Druck auf den genannten Gang in der Richtung nach dem Darme zu entleert sich häufig ein aus Schleim und Epithelzellen gebildeter Pfropf. In anderen Fällen findet hier eine Verengerung oder ein Verschluss mehr in Folge von Schleimhautschwellung statt, welche aber an der Leiche verschwunden ist, so dass die mechanischen Verhältnisse schwer erklärt werden zu können scheinen. Jedoch achte man unter solchen Umständen darauf, dass im Bereiche des während des Lebens

bestandenen Verschlusses der Gallenausführungsgang blass, oberhalb dagegen wegen angestauter Galle gelblich imbibirt erscheint.

Die Gallenwege oberhalb der Verschlussstelle sind erweitert und mit Galle überfüllt. In älteren Fällen ist ihre Wandung häufig verdickt. Bei Katarrh, welcher sich vornehmlich auf die Gallenblase beschränkt hat, zeichnet sich der Inhalt der Gallenblase durch ungewöhnlich grossen Schleimgehalt aus.

Zuweilen schliessen sich an diese Entzündung, welche man während des Lebens kaum erkennen kann, Verdickung, Verkalkung der Gallenblasenwand, adhaesive Entzündungen auf der serösen Fläche, Concrementbildungen oder nach vorausgegangener Obliteration des Ductus cysticus Gallenblasenhydrops an.

Die Leber erscheint icterisch und geht unter Umständen alle jene Veränderungen ein, welche im vorangehenden Abschnitte als Folgen von Gallenstauung geschildert worden sind. Geht der Katarrh der Gallenwege im Allgemeinen zurück, so kann es sich ereignen, dass einzelne kleine Gallengänge doch noch für längere Zeit verschlossen bleiben, so dass die Leber an den zugehörigen Stellen intensiv gallig gefärbt erscheint. Niemals ist die mikroskopische Untersuchung der Leber und namentlich diejenige der intrahepatischen Gallengänge zu unterlassen.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Katarrh der Gallenwege ist in den meisten Fällen leicht, wenn Stauungsicterus besteht. Auch werden sich in der Regel bei genauer Aufnahme der Anamnese und sorgsamer Untersuchung der Leber und der benachbarten Organe die jedesmaligen Ursachen ohne besondere Schwierigkeit bestimmen lassen. Icterus gastro-duodenalis wird man als Ausgangspunkt des Leidens dann anzunehmen haben, wenn sich die Erkrankung mit Erscheinungen von Magen-Duodenalkatarrh einleitete.

Wir wollen nicht verabsäumen, ausdrücklich hervorzuheben, dass man sich bei der Diagnose niemals zu sicher fühlen darf. So behandelte ich einen 75jährigen Gelehrten, welcher plötzlich an Stuhlverstopfung und Icterus erkrankt war. Der Gedanke an Icterus catarrhalis lag sehr nahe, da die Erscheinungen nach dem Genuss einer sehr fetten Speise aufgetreten waren. Leber anfänglich ohne Veränderung. Nach drei Wochen Umfangszunahme, nach weiteren vier Wochen Prominenzen an der unteren Leberoberfläche. Zunahme der letzteren; in der dreizehnten Woche Tod durch Krebscachexie. Man muss immer auf der Hut sein, wenn Icterus im Greisenalter auftritt und nach der vierten Woche an Intensität nicht ab-, sondern zunimmt.

Leicht zu verwechseln ist Icterus catarrhalis mit Gallensteinen, welche unabhängig von katarrhalischen Veränderungen zu Verstopfung der Gallenwege geführt haben, doch bestehen bei Steinen kolikartige Schmerzen, auch gehen die icterischen Veränderungen meist schneller vorüber und ausserdem hat man im Stuhle auf abgegangene Gallensteine zu fahnden.

V. Prognose. Die Vorhersage ist fast ausnahmslos günstig, denn die im Vorausgehenden angedeuteten Gefahren kommen in Wirklichkeit ausserordentlich selten vor.

VI. Therapie. Die Behandlung hat in erster Linie auf die Ursachen des Leidens Rücksicht zu nehmen — causale Therapie. Am häufigsten kommt die Beseitigung eines bestehenden Magen-Duodenalkatarrhes in Betracht. Man setze den Kranken auf flüssige Kost (Milch, magere Fleischsuppe, Obstsuppe, Thee, Limonade) und reiche innerlich Säuren:



Rp. ***Sol. Acidi hydrochlorici diluti 5·0 : 200.***
DS. 2stündl. 1 Esslöffel

oder

Rp. ***Acidi hydrochlorici diluti***
Acidi nitrici dilut. aa. 2·5
Aquae destillatae q. s. ad 200·0.
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel.

Rp. ***Sol. Acid. citrici 1·0 : 200.***
DS. 2stündl. 1 Esslöffel.

Ist der Magen mit Speisen überladen, so verordne man ein Brechmittel:

Rp. ***Solutio Apomorphini hydrochlorici 0·1 : 10.***
DS. ½ Spritze subcutan.

Brechmittel können noch den Erfolg haben, dass bei lebhaften Contractionen der Bauchdecken der obstruirende Pfropf aus der Gallengangsmündung herausgestossen wird. Aber man sei namentlich mit der innerlichen Anwendung von Emeticis nicht gleich bei der Hand, da sie erfahrungsgemäss nicht selten gerade Gelbsucht hervorrufen.

Krull hat wiederholentlich sehr gute und schnelle Erfolge von der Infusion grosser Wassermengen in den Dickdarm gesehen, 1 bis 2 Liter Wassers von 12° R., später von 18°, wobei sich der Kranke bemühen muss, das Wasser möglichst lange bei sich zu behalten. Nach zahlreichen eigenen Erfahrungen kann ich diese Behandlungsmethode sehr dringend empfehlen, denn in der Regel gehen die icterischen Erscheinungen überraschend schnell und glatt zurück.

Um einen in der Gallengangsmündung steckenden Pfropf mechanisch zu entfernen, empfahl namentlich *Gerhardt* die Compression und Faradisation der Gallenblase.

Gerhardt fand, dass man mitunter das Einströmen der Galle in das Duodenum bei Compression der Gallenblase als ein feinblasiges Rasseln zu fühlen vermag. Meist nehmen dann die entfärbten Stühle schon am zweiten Tage wieder gallige Farbe an; der Appetit hebt sich oft sofort und auch der durch Hauticterus erzeugte Pruritus hört auf. Zur Faradisation der Gallenblase setzt *Gerhardt* die eine Elektrode auf die Gallenblasengegend (rechte Parasternallinie dicht unter der achten Rippe), die andere hinten gegenüber hart neben der Wirbelsäule; starker Strom. Die Methode ist da anzuwenden, wo man nicht im Stande ist, die Gallenblase mit den Fingern zu erreichen. Der Harn geht, wenn der Erfolg erreicht ist, wichtige Veränderungen ein. Er wird bald heller und nimmt an specifischem Gewichte ab.

Pürkhauer empfahl eine andere Art von mechanischer Behandlung des katarrhalischen Icterus, nämlich Erschütterungen des Bauches durch Fahren, Reiten, Springen und Tanzen (!).

In hartnäckigen Fällen kommen Trinkcuren in Betracht (vergl. Bd. II, pag. 387).

In Bezug auf die rein symptomatische Behandlung der Gelbsucht sei auf den vorhergehenden Abschnitt verwiesen.

3. Eiterige Entzündung der Gallenwege. Cholangitis et Cholecystitis suppurativa.

I. Aetiologie. Eiterige Entzündung der Gallenwege wird am häufigsten bei Gallensteinen, Parasiten und anderen Fremdkörpern in den Gallenwegen angetroffen. — Die Entzündung hebt meist als katarrhalische an, um sich zur eiterigen zu steigern, und in manchen Fällen selbst in eine necrotisirende (diphtherische) oder fibrinöse (croupöse) Entzündung überzugehen.

Zuweilen scheint sich eine eiterige Entzündung der Gallengänge aus einem Katarrh der Gallenwege zu entwickeln, so dass alle Ursachen für einen katarrhalischen Icterus Veranlassung zur eiterigen Entzündung werden können.

Mitunter ist eine eiterige Entzündung Folge von Gallenstase aus irgend welchen anderen Ursachen.

In anderen Fällen geht eine eiterige Entzündung der Gallengänge von der Leber aus, indem Abscesse der Leber, Entzündungen der Pfortaderäste oder Aehnl. die feinen Gallengänge in Mitleidenschaft ziehen.

In manchen Fällen hängt das Leiden mit Infectionskrankheiten zusammen; so hat man es sich im Verlaufe von Abdominaltyphus, Pyaemie, Malaria u. s. w. entwickeln gesehen.

Jedoch kommen auch Beobachtungen vor, in welchen eine Ursache nicht nachweisbar ist, und die Krankheit gewissermaassen ein selbstständiges Leiden darzustellen scheint.

Bei der Entstehung des Leidens sind wohl ohne Frage Spaltpilze im Spiel und namentlich haben sich französische Forscher um das Studium derselben verdient gemacht. Ganz besonders häufig scheint das Bacterium coli commune in Frage zu kommen, aber man hat auch Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus, Staphylococcus pyogenes albus und *Fraenkel*'sche Pneumoniecoccen gefunden. *Chiari* traf unter 22 Typhoidleichen 19 Male Typhusbacillen in der Gallenblase an und hebt das häufige Vorkommen von Entzündungen der Gallenblase bei Abdominaltyphus hervor. Die Spaltpilze können vom Darme aus in die Gallenwege aufwärts dringen oder mit dem Blutstrom in die Gallenblasenwand hineingetragen werden.

II. Anatomische Veränderungen. Die Entzündung ist bald auf die Gallenblase beschränkt (Cholecystitis suppurativa), bald auf die Gallenausführungsgänge, bald auf die intrahepatischen Gallengänge, bald endlich dehnt sie sich über das gesammte Gallengangsystem aus. Auch tritt sie mitunter eng umschrieben (local) auf, genau entsprechend dem Umfange eines Irritamentes.

Der Inhalt der Gallenwege zeichnet sich durch eiterige Beimengungen aus; zuweilen ist er fast rein eiterig, mitunter auch jauchig. Die Schleimhaut der Gallenwege erscheint stark gelockert, injicirt, zuweilen auch ecchymosirt oder, falls der Zustand längere Zeit bestanden hat, fleckig pigmentirt.

Nicht selten kommt es auf der entzündeten Schleimhaut zu Substanzverlusten, welche zu Durchbruch führen können, der entweder frei in die Bauchhöhle oder nach vorausgegangener Bildung von peritonitischen Verwachsungen in den Magen, in das Duodenum, in das Colon, in die Pfortader oder durch die äusseren Bauchdecken u. s. w. erfolgt.

Bei eiteriger Entzündung der intrahepatischen Gallengänge greift mitunter der entzündliche Vorgang auf das Lebergewebe über, indem bestehende Geschwüre der Gallengänge zu partieller Zerstörung der Gallengangswandungen führen und sich daran Entzündung und Eiterbildung in benachbarten Leberabschnitten anschliessen, welche man um ihres Ursprunges und auch um ihres Aussehens willen als Gallenabscesse bezeichnet, weil sie ein intensiv galliges Aussehen darzubieten pflegen. Meist treten selbige multipel und von geringem Umfange auf, seltener bekommt man es mit vereinzelten grösseren Abscessen zu thun.

III. Symptome und Diagnose. Die Symptome der Krankheit sind so ausserordentlich vieldeutig, dass es kaum gelingt, die Diagnose während des Lebens mit Sicherheit zu stellen. Oft fehlen jegliche Symptome, namentlich bei Infectionskrankheiten, wo sich das Grundleiden in den Vordergrund drängt. Unter etwaigen Symptomen sind Gelbsucht, Schüttelfrost, Fieber, Leberschwellung und unter Umständen schmerzhafte Umfangszunahme der Gallenblase anzuführen. Die Kranken machen vielfach den Eindruck von Septischen und es können in der That an anderen Orten metastatische Entzündungen und Eiterungen auftreten. Bei einer Frau auf meiner Klinik bildete sich eine schwere Otitis media aus. Mehrfach sah ich Endocarditis ulcerosa entstehen und auch französische Aerzte haben Gleiches beschrieben (vergl. Bd. I, pag. 2). *Betz* fand bei einem 5jährigen Mädchen Indicanurie. Die Krankheit verläuft mitunter in wenigen Tagen tödtlich oder sie zieht sich über längere Zeit hin und endet mit Genesung, indem beispielsweise Gallensteine ausgestossen werden und die zurückgehaltenen Eitermassen ebensfalls den Weg zum Darme finden.

IV. Prognose. Die Prognose würde unter allen Umständen ernst zu stellen sein, da der Tod durch Sepsis und Kräfteverfall droht.

V. Therapie. Die Behandlung ist rein symptomatisch.



4. Eiteransammlung in der Gallenblase. Empyema cystidis felleae.

Eiteransammlung in der Gallenblase ist am häufigsten eine Folge von Gallensteinen, seltener bildet sie sich bei Verschluss des Ductus choledochus. Ist der Ductus cysticus obstruirt, so sammelt sich der Eiter in der Gallenblase an und letztere wandelt sich zuweilen in einen grossen, selbst den Umfang eines Mannskopfes erreichenden Eitersack um. Die Innenwand der Gallenblase erscheint häufig ulcerirt.

Die physikalischen Symptome gleichen denjenigen eines Gallenblasenhydrops (vergl. den folgenden Abschnitt), doch unterscheidet sich das Empyem durch lebhafteren Schmerz, durch Frost, Fieber und Abmagerung.

Die Prognose ist ernst. Die Behandlung besteht, wenn bereits Verwachsungen mit den Bauchdecken vorhanden sind, in dem Gallenblasenschnitt (Cholecystotomie) und in Ausräumung der Gallenblase von Eiter und Gallensteinen. In anderen Fällen muss vor der Ausführung des Schnittes erst durch Naht eine Vereinigung zwischen Gallenblase und Bauchdecken künstlich zu Stande gebracht werden. Die Cholecystectomie, d. h. Excision der Gallenblase, dürfte vor dem Gallenblasenschnitt dann den Vorzug verdienen, wenn die Wände nicht zu morsch sind und sich leicht fassen lassen und auch etwaige Verwachsungen zwischen Gallenblase und Nachbarschaft nicht zu ausgedehnt sind.

5. Gallenblasenwassersucht. Hydrops cystidis felleae.

I. Aetiologie und anatomische Veränderungen. Als Hydrops cystidis felleae bezeichnet man eine Anfüllung der Gallenblase mit schleimhaltiger oder seröser Flüssigkeit. Die Krankheit bildet sich als Folge von Verschluss des Halses der Gallenblase oder des Ductus cysticus aus, wie Dergleichen durch eingeklemmte Gallensteine oder Verwachsungen der Schleimhaut nach vorausgegangenen Verschwarungen, seltener durch Druck in Folge von Krebsentwicklung in benachbarten Organen hervorgerufen wird.

Der Hergang ist der, dass die in der Gallenblase zurückgehaltene Galle allmälig aufgesogen wird, während eine schleimhaltige Flüssigkeit als Product der Gallenblasenschleimhaut oder eine mehr seröse Flüssigkeit aus den Blutgefässen an ihre Stelle tritt. — Die Menge des Fluidums kann eine erstaunlich grosse sein und soll beispielsweise in einer von *Erdmann* beschriebenen Beobachtung 60—80 Pfunde betragen haben. *Perrier* beschrieb noch vor wenigen Jahren eine Beobachtung, in welcher man durch Punction 24 Liter Flüssigkeit aus der Gallenblase entleerte. Die stark mit durchsichtiger, Synovia-ähnlicher Flüssigkeit erfüllte Gallenblase sieht transparent aus und ähnelt einer Fischblase. Die Wandungen sind nicht selten stellenweise verkalkt. Die Schleimhaut erscheint glatt und glänzend und erinnert an das Aussehen einer serösen Haut. Die Schleimdrüsen sind atrophisch, theilweise geschwunden, an anderen Stellen aber auch ampullenartig in ihrem Fundustheil erweitert (*Perrier*). Das Cylinderepithel der Schleimhaut ist niedrig und pflasterepithelförmig geworden. Zuweilen ist die ganze Blasenwand kleinzellig infiltrirt. Auch fand *Perrier* in der Schleimhaut Spaltpilze, welche er als Streptococcus pyogenes (?) erklärt, aber für eine nachträgliche Einschleppung hält. An der Muscularis lassen sich mitunter atrophische Veränderungen nachweisen. Zuweilen haben sich Verwachsungen der Gallenblase mit Nachbarorganen ausgebildet.

Bei der chemischen Untersuchung des Gallenblaseninhaltes fand *v. Frerichs* folgende Bestandtheile:

Wasser	98·27
Organische Stoffe (Schleim etc.)	1·6
Alkalien	0·06
Erden	0·07
Summe	100·0

Sehr ähnlich erwies sich die Zusammensetzung des Gallenblaseninhaltes in einem von *Köhl* aus der *Krönlein*'schen Klinik beschriebenen Fall, welcher in dem chemischen Laboratorium meiner Klinik analysirt wurde, nämlich:

Wasser	98·805
Feste Bestandtheile	1·195
Albumin	0·172
Organische Bestandtheile	0·263
Unorganische „	0·932

Keine Gallensäuren. Kein Gallenfarbstoff.



II. Symptome. Die Hauptsymptome während des Lebens bestehen im Nachweise einer glatten, prallen und meist fluctuirenden Geschwulst von der Gestalt und Lage der Gallenblase. — Dieselbe erreicht durchschnittlich den Umfang einer Faust, wird aber mitunter kopfgross und steigt dann bis in das Becken hinab. Bei sehr starker Füllung der Gallenblase kann Fluctuationsgefühl fehlen, so dass sich der Tumor resistent anfühlt. In einem Falle, welchen ich auf der *v. Frerichs*'schen Klinik behandelte, war etwa in der Mitte des Tumors durch circuläre Faserzüge eine tiefe Einschnürung entstanden, so dass die Geschwulst der Gestalt der Niere täuschend ähnlich war. Oft erkennt man an dem Tumor sehr ergiebige passive seitliche Bewegungen; dabei macht er die respiratorischen Bewegungen der Leber mit. In einem Falle meiner Beobachtung hatte sich dauernd zwischen der vorderen Spitze des Tumors und dem unteren Leberrande das Colon transversum eingelagert, so dass die Geschwulst bei der Percussion von der Leber durch tympanitischen Schall geschieden war, und es können sich daraus diagnostische Schwierigkeiten, namentlich Verwechslungen mit Nierengeschwülsten, ergeben. Sind die Bauchdecken genügend dünn und besitzt der Gallenblasentumor beträchtlicheren Umfang, so kann ein Theil der beschriebenen Veränderungen bereits sichtbar sein, z. B. Vorwölbung und respiratorische Verschiebungen der ausgedehnten Gallenblase. Subjective Beschwerden fehlen häufig ganz. In anderen Fällen wird über leichtes Druckgefühl, wohl auch über Empfindlichkeit in der Gallenblasengegend geklagt, noch andere Kranke werden durch das Schreckgespenst eines Unterleibskrebses geängstigt.

III. Diagnose. Die Diagnose ist meist leicht, obschon Verwechslungen selbst mit Ascites vorgekommen sind, so dass man irrthümlich eine hydropische Gallenblase an Stelle des vermutheten Ascites punctirte. Ausserdem ist eine Verwechslung mit einer Reihe anderer Krankheiten denkbar, welche wir kurz anführen wollen. — Bei Eiteransammlung, Empyem der Gallenblase, bestehen meist Fieber und Cachexie; bei Gallenblasenkrebs hat man es mit einer härteren und gewöhnlich höckerigen Geschwulst zu thun; bei Anfüllung der Gallenblase mit Steinen achte man auf das steinharte Resistenzgefühl und auf ein fühlbares oder hörbares Reiben der Steine gegen einander; bei Anfüllung der Gallenblase mit Galle handelt es sich um einen mehr acuten Zustand, auch wird meist Icterus vorhanden sein; bei Krebs an der unteren Leberfläche sind etwaige fühlbare Prominenzen härter und höckeriger und sitzen mit breiter Basis auf; auch Echinococcen an der unteren Leberfläche sind weniger gestielt und mit grösserer Fläche festsitzend, daneben nicht selten Hydatidenzittern; bei Leberabscess hat man Fieber und hektische Erscheinungen zu erwarten. Hydronephrose und Ovarientumor sind meist leicht zu unterscheiden, denn Nierengeschwülste lassen keine respiratorischen Verschiebungen erkennen und Gleiches gilt auch für Ovarientumoren, abgesehen davon, dass sich letztere von unten nach oben entwickeln. In einer im Vorausgehenden mehrfach erwähnten Beobachtung von *Perrier* hatte man zuerst an Ascites, dann an Schwangerschaft gedacht, ehe man auf die richtige Diagnose kam.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist in der Regel gut. Die Gefahr des Berstens der Gallenblase wird nur selten in Folge von zu übermässiger Ausdehnung der Gallenblase, häufiger schon durch Verletzungen zu befürchten sein.

V. Therapie. Eine Behandlung ist vielfach kaum nöthig. Man würde zunächst zwar ohne Gefahr eine Punction der Gallenblase ausführen dürfen, wenn eine mangelnde respiratorische Verschieblichkeit der Geschwulst oder Unverschieblichkeit der Bauchdecken über derselben Verwachsungen mit letzteren anzeigte, jedoch muss man nach einer einfachen Punction befürchten, dass es über kurz oder lang von Neuem zur Ansammlung von Flüssigkeit in der Gallenblase kommt. Es empfiehlt sich daher weit mehr die Cholecystotomie oder Cholecystectomie. Bei der Cholecystotomie hat man, wenn keine natürlichen Verwachsungen zwischen Gallenblase und Bauchwand bestehen, zuerst wie bei einer operativen Behandlung eines Gallenblasenempyemes, eines Abscesses oder Echinococces der Leber durch Naht eine feste Vereinigung der Gallenblase mit den vorderen Bauchdecken herbeizuführen, ehe man sich zu einer Eröffnung der Gallenblase selbst anschickt. Ausserdem bleibt bei der Cholecystotomie die Gefahr, dass sich, wenn die Gallenblase entleert ist und sich die Incisionswunde wieder schliesst, von Neuem ein Hydrops cystidis felleae ausbildet. Daher verdient die Excision der Gallenblase, Cholecystectomie, den Vorzug, ausgeführt nach vorausgegangener Unterbindung des Ductus cysticus, wie sie *Courvoisier* und *Krönlein* mit Erfolg, *Riedel* mit unglücklichem Ausgange ausführten. Genaueres über Cholecystotomie und Cholecystec-



tomie s. bei Besprechung der Gallensteine in einem folgenden Abschnitt. *Perrier* begnügte sich in einem Falle mit der Resection nur eines Stückes der Gallenblase.

6. Krebs der Gallenwege.

Unter den Neubildungen in den Gallenwegen kommt nur dem Krebse eine klinische Bedeutung zu. Derselbe kann primärer oder secundärer Natur sein.

Secundären Krebs findet man bald von Leber, Magen, Pancreas, Bauchfell u. s. w. unmittelbar fortgepflanzt, bald handelt es sich um Metastasen aus weit abgelegenen Organen.

Primärer Krebs der Gallenwege ist zwar selten, doch häufiger in der Gallenblase als in den übrigen Gallenwegen. *Musser* beispielsweise sammelte 100 Beobachtungen von primärem Gallenblasenkrebs, während er nur 18 Fälle von Krebs der übrigen Gallenwege zusammenbringen konnte.

Bei primärem Krebs der Gallenblase bekommt man es mit einem vielhöckerigen Tumor zu thun, welcher bis zu Kindskopfgrösse anwachsen kann. Das Innere der Gallenblase ist mit Galle oder mit jauchigen Massen erfüllt, welche letzteren aus einem Zerfalle von Krebsgewebe hervorgegangen sind. Fast regelmässig begegnet man in der erkrankten Gallenblase Gallensteinen, so dass es scheint, dass die Steine durch Reizung der Gallenblasenschleimhaut die Krebswucherung anregen. Diese Ansicht gewinnt um so grössere Wahrscheinlichkeit, als bei secundärem Gallenblasenkrebs Gallensteine zu fehlen pflegen *(Siegert)*.

Am häufigsten erkranken Männer, nach *Musser* dreimal häufiger als Frauen, und in der Regel handelt es sich um Personen jenseits des 40sten Lebensjahres, obschon eine Beobachtung von *Markham* eine 28jährige Frau angeht.

Ausser dem Nachweise einer vielhöckerigen Geschwulst (in 68 Procenten der Fälle) kommen unter den Symptomen in Betracht: Schmerz in der Gallenblasengegend, welcher zuweilen dem Schmerze bei Gallensteinkolik ähnelt, Icterus (in 69 Procenten der Beobachtungen), Erbrechen, Blutbrechen, Durchfall, blutiger Stuhl und Marasmus. Oft finden sich metastatische Krebse in der Leber, die sich sogar nicht selten in den Vordergrund drängen. Zuweilen kommt Durchbruch in die Bauchhöhle oder in das Duodenum oder in das Colon vor.

Die Diagnose ist nicht immer leicht und eine Verwechslung mit Leber-, Pylorus- und Duodenalkrebs möglich. Prognose wie überhaupt bei Krebsen schlecht. Behandlung rein symptomatisch. *Heuser* führte dreimal eine Probelaparotomie ohne Schaden für die Kranken aus und entfernte dabei in einem Falle 120 Gallensteine aus der eröffneten Gallenblase.

Primärer Gallengangskrebs führt zu Erscheinungen von Gallengangsverschluss, dessen Ursachen während des Lebens unerkannt bleiben. Kürzlich wurde eine Patientin meiner Klinik secirt, welche gerade nur an der Ausmündungsstelle des Ductus choledochus eine kleine leicht pendelnde Krebsgeschwulst zeigte, die zu unheilbarem Stauungsicterus geführt hatte, und ähnliche Fälle finden sich hier und da in der Litteratur beschrieben.

Anhang. Andere Neubildungen in der Gallenblase und in den Gallenwegen werden nur selten beobachtet. *Musser* erwähnt drei Beobachtungen von Sarkom der Gallenblase. Unter gutartigen Geschwulsten sind Fibrome und Myxome beschrieben worden.

Man hat dabei Obstruction der Gallenwege mit hartnäckiger Gelbsucht wahrgenommen; doch wird man sich begreiflicherweise während des Lebens nicht einmal auf eine Vermuthung über die Ursachen der Gelbsucht einlassen können.

7. Parasiten der Gallenwege.

Es sind in den Gallenwegen an thierischen Parasiten gefunden worden: Ascaris lumbricoides, Ecchinococcus und Distomen.

a) Der Spulwurm, Ascaris lumbricoides, kommt nie anders als vom Darme aus durch den Ductus choledochus oder unter Vermittlung von abnormen Communicationen zwischen Gallenwegen und Darm eingewandert vor. In vielen Fällen handelt es sich um eine postmortale Einwanderung, was man namentlich dann zu vermuthen hat, wenn während des Lebens keine Symptome von Gallengangsverschluss bestanden haben, der Ascaris mit dem Kopfende in den Ductus choledochus, dagegen mit seinem Schwanztheile noch in den Darm hineinragt und auch Veränderungen an den

Gallenwege nicht bestehen. In anderen Fällen kriechen Ascariden, welche an und für sich grosse Neigung haben, in enge Oeffnungen hineinzuwandern, bereits während des Lebens in die Gallenwege und dringen innerhalb derselben bis in die Gallenblase oder bis in gröbere Aeste der intrahepatischen Gallengänge vor. Sie können zu Erscheinungen von Gallengangsverschluss oder von Leberabscess führen oder bilden in manchen Fällen, nachdem sie abgestorben sind, den Kern von Gallensteinen. Das Leiden ist einer Diagnose während des Lebens kaum zugänglich, es müssten denn besondere Zufälligkeiten eintreten, beispielsweise die Entleerung eines Abscesses der Leber nach aussen mit Ausstossung eines Ascaris.

b) Ecchinococcen sind bald von der Leber aus in die Gallenwege eingedrungen und führen, wenn sie die Gallenwege durchwandern und zum Darme gelangen wollen, zu Symptomen wie bei Gallensteinkolik, oder sie haben sich als multiloculärer Ecchinococc von Anfang an innerhalb der Gallenwege entwickelt. *Huber* beschrieb vor Kurzem eine Beobachtung von multiloculärem Ecchinococc der Gallenblase, welcher während des Lebens zu den Erscheinungen einer Geschwulstbildung an der unteren Leberfläche geführt hatte. Vergl. Genaueres in einem späteren Abschnitte über Leberecchinococc.

c) Leberegel (Distomum hepaticum und D. lanceolatum) kommen am häufigsten in den Gallenwegen des Schafes vor, erzeugen hier schwere anatomische Veränderungen, sogenannte Leberfäule, und richten nicht selten in Schafheerden grosse Verheerungen an.

Beim Menschen sind diese Parasiten nur selten beobachtet worden. — In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um einen zufälligen Leichenbefund; bei anderen Kranken wurden sehr wechselnde Symptome: Gelbsucht, Lebervergrösserung, Durchfall, Oedem, Cachexie, Blutungen u. s. f. bemerkt. Die Diagnose ist nicht anders möglich, als wenn Leberegel oder ihre Eier in den Darm oder auch in den Magen gelangen und mit dem Kothe entleert, oder wenn sie erbrochen werden.

Distomum hepaticum ist ein Saugwurm (Trematode) von platter, blattförmiger, länglich-ovaler Gestalt, welcher im ausgewachsenen Zustande 2·5—4 Ctm. lang ist und vorn einen kegelförmigen, 4—5 Mm. langen Vorderkörper trägt (vergl. Fig. 76 u. 78). Die Eier von Distomum hepaticum sind leicht kenntlich (vergl. Fig. 77).

Distomum lanceolatum (vergl. Fig. 79) ist kleiner, schmächtiger, auch sehen seine Eier anders gestaltet aus (vergl. Fig. 80).

Wahrscheinlich gelangen die Parasiten in Form von Cercarien durch Wasser oder nicht gereinigtes Gemüse in den Darmcanal und von da aus in die Gallenwege des Menschen.

8. Gallensteine. Cholelithiasis.

I. Aetiologie. Ueber das Vorkommen von Gallensteinen lehrt die Erfahrung, dass unverkennbar Lebensalter und Geschlecht eine ursächliche Bedeutung haben. Am häufigsten beobachtet man sie jenseits des 40sten Lebensjahre und bei Frauen.

Hein fand unter 395 Fällen von Gallensteinen nur 3 unter dem 20sten Lebensjahre, *Durand-Fardel* unter 230 Beobachtungen nur 2. Freilich sind sie dem Kindesalter nicht völlig fremd. Man hat sie sogar in vereinzelten Fällen bei todtgeborenen Kindern, bei Neugeborenen und innerhalb des ersten Lebensdecennium beobachtet.

Dass Frauen häufiger an Gallensteinen leiden als Männer, kann keinem Zweifel unterliegen, obschon einzelne Statistiken, namentlich wenn dieselben mit kleinen Ziffern rechnen, dem zu widersprechen scheinen. Das Verhältniss zwischen Frauen und Männern wird = 5—3 : 1 angegeben. *Stein* sammelte 620 Fälle, worunter 377 (61 Procente) Weiber, 243 (39 Procente) Männer, und auch *Durand-Fardel* fand die gleichen Zahlen [230 Beobachtungen — 142 (61 Procente) Frauen und 88 (39 Procente) Männer].

Auf meiner Klinik wurden 1884—1893 1701 Sectionen vorgenommen und hierbei 127 Male Gallensteine (7·5 Procente) gefunden. Dabei kamen auf 1073 männliche Leichen 38 (3·5 Procente) mit Gallensteinen und auf 628 weibliche 89 (14·2 Procente).

Als Grund für das häufigere Erkranken von Frauen hat man namentlich das Anlegen beengender Schnürleiber angegeben, welche geeignet sind, den Abfluss der Galle zu behindern. In Uebereinstimmung damit beobachteten *Bollinger & Bother*, dass unter Weibern mit Gallensteinen 40 Procente zugleich Schnürleber zeigten, was auch *Schloth* und *Marchand* bestätigt haben. Der zuletzt genannte Autor hebt hervor, dass bei Tage das Schnürleib den Gallenabfluss hindere, während bei Nacht in Ruhelage die Galle schon an und für sich leicht staue. Auch haben manche Autoren an die Be-



ziehungen gedacht, in welchen offenbar die Geschlechtsorgane der Frau zur Leber stehen, denn man will wahrgenommen haben, dass gerade vorausgegangene Schwangerschaft eine Bildung von Gallensteinen begünstigt, dass sich Gallensteine am häufigsten zur Zeit der Klimax ausbilden, und dass sich bei manchen Frauen gerade zur Zeit eintretender Menses die ersten Erscheinungen von Gallensteinen bemerkbar machen.

Alles Uebrige in Bezug auf das Vorkommen von Gallensteinen ist zum Theil unsicher.

So giebt man an, dass sitzende Lebensweise eine Bildung von Gallensteinen befördere, weshalb man ihnen bei Gelehrten, nach einigen Angaben auch bei Gefangenen, häufig begegnet. Dagegen sollen nach *Budd* Seeleute

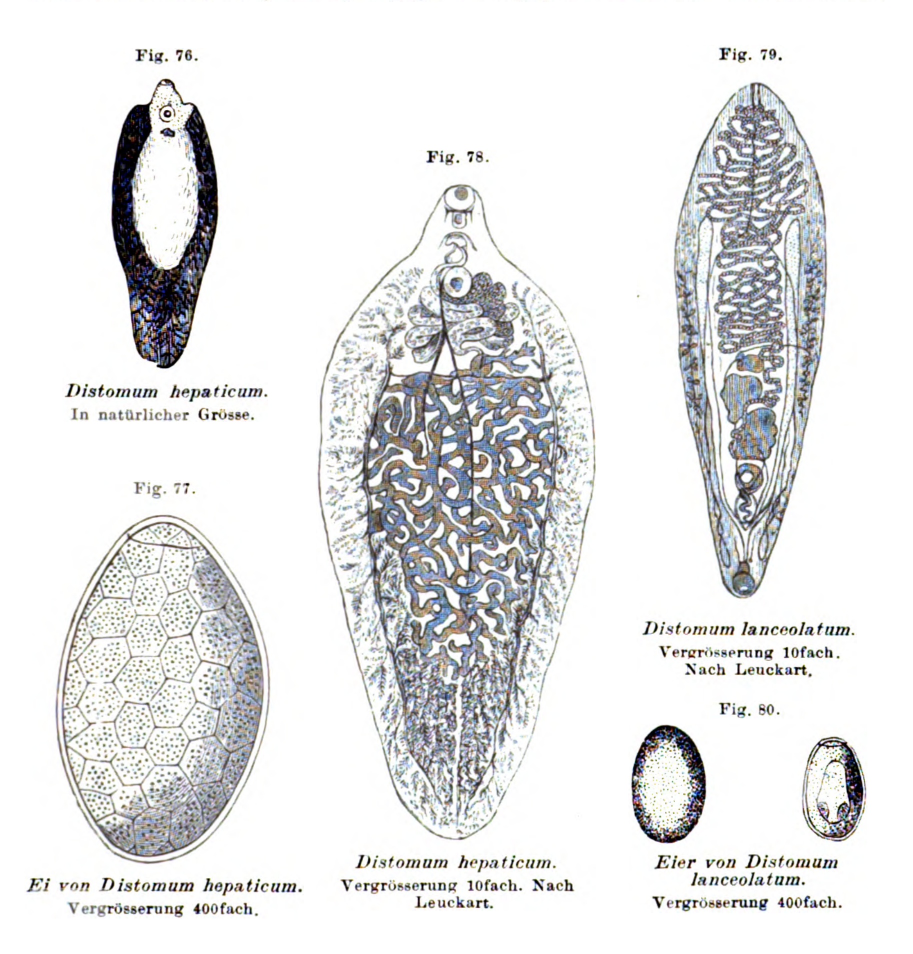


Fig. 76. *Distomum hepaticum.* In natürlicher Grösse.

Fig. 77. *Ei von Distomum hepaticum.* Vergrösserung 400fach.

Fig. 78. *Distomum hepaticum.* Vergrösserung 10fach. Nach Leuckart.

Fig. 79. *Distomum lanceolatum.* Vergrösserung 10fach. Nach Leuckart.

Fig. 80. *Eier von Distomum lanceolatum.* Vergrösserung 400fach.

fast immer verschont bleiben, was der englische Autor mit der beständigen Bewegung in freier Luft in Zusammenhang bringt.

Auch üppige Lebensweise, namentlich übermässiger Genuss von Fleisch und Spirituosen, soll Gallensteinbildung befördern.

Mosler beobachtete, dass der Genuss von fetten Speisen häufig zu Gallensteinbildung führt, wahrscheinlich, weil sich zunächst danach leicht Katarrh der Magen- und Darmschleimhaut und dadurch wieder Störungen in der Gallenentleerung ausbilden.

v. Frerichs giebt an, dass auch Fasten zu Gallensteinbildung führen könne, weil danach leicht Gallenstauung auftritt.

Von manchen Seiten sind locale und klimatische Einflüsse hervorgehoben worden.

Beispielweise gelten Schwaben und Hannover als Gebiete mit sehr häufigem Vorkommen von Gallensteinen, und rücksichtlich der Umgebung von Göttingen kann ich ältere Angaben nach eigenen Erfahrungen bestätigen, dass hier Gallensteine ungewöhnlich häufig sind. *Bollinger* giebt nach seinen Erfahrungen in München an, dass sich in der Leiche jedes vierzehnten Erwachsenen Gallensteine finden, und damit stimmen auch meine Erfahrungen für Zürich (7·5 Procente) überein. *Conradi* fand in Norwegen unter 4000 Sectionen 97 Male Gallensteine (2·4 Procente), *Poulsen* in Dänemark unter 9172 Leichenöffnungen 347 Gallensteine (3·8 Procente). Für manche Gegenden hat man das häufigere Vorkommen von Gallensteinen aus einem sehr reichen Kalkgehalte des Trinkwassers erklären wollen. In den Tropen, in welchen Abscesse der Leber, Leberanschoppung und Leberschwellung überhaupt ausserordentlich häufig vorkommen, sollen Gallensteine ungewöhnlich selten sein.

Es wird behauptet, dass Krebs des Magens und der Leber zu Gallensteinbildung führe, doch muss man hier auch an den Zusammenhang denken, dass es im Verlaufe der genannten beiden Krankheiten zu secundären Veränderungen in den Gallenwegen, zu Gallenstauung und dann zu Gallensteinbildung kommen kann.

Beneke hat hervorgehoben, dass atheromatöse Erkrankungen der Arterien auffällig oft mit Gallensteinen zusammenfallen.

Ganz unsicher ist es, ob Gicht wie zu Nierensteinen, so auch zur Bildung von Gallensteinen führt.

Roux fand häufig Gallensteine neben Wanderniere und ist der Ansicht, dass die bewegliche Niere durch Zug an dem Ligamentum hepatoduodenale zu Knickung des Ductus cysticus, Gallenstauung und Steinbildung führe.

Nicht genügend erwiesen erscheint die Behauptung, dass bei Gallensteinbildung Heredität eine Rolle spielt.

In manchen Fällen findet eine Bildung von Gallensteinen um Fremdkörper statt, welche in die Gallenwege hineingerathen sind, beispielsweise um Blutgerinnsel, Parasiten, Fruchtkerne u. s. f.

II. Anatomische Veränderungen. Gallensteine sind innerhalb des ganzen Gallengangsystemes angetroffen worden. Ihre häufigste Bildungsstätte ist die Gallenblase, beträchtlich seltener entstehen sie in den intrahepatischen Gallengängen, dagegen kommen sie im Ductus cysticus, D. hepaticus und D. choledochus nie anders vor, als wenn sie von der Gallenblase oder von den intrahepatischen Gängen aus hierher fortgewandert und innerhalb der grossen Gallenausführungsgänge stecken geblieben sind.

In Bezug auf Grösse, Zahl, Form, Farbe, Consistenz und andere physikalische und chemische Eigenschaften der Gallensteine kommen sehr grosse Verschiedenheiten vor.

Mit Recht pflegt man rücksichtlich der Grösse von Gallensteinen zwischen Gallengries und Gallensteinen zu unterscheiden.

Gallengries stellt eine feinkörnige Masse dar, welche mitunter eingedickter Galle gleicht. Er ist meist von grünlicher oder schwärzlicher, seltener von bräunlicher oder gar weisslicher Farbe. An den feinen Körnchen kann man häufig die Structur grosser Gallensteine deutlich erkennen. —

Mitunter findet man Gallengries neben ausgebildeten Gallensteinen, in anderen Fällen besteht er für sich allein. Am häufigsten trifft man ihn in der Gallenblase an, wo bereits die physiologische Stauung der Galle seine Ausbildung begünstigt, doch kennt man auch Fälle, in welchen das gesammte Gallengangsystem mit Gallengries erfüllt war.

Die Grösse ausgebildeter Gallensteine schwankt von dem Umfange eines Sandkornes bis zu demjenigen eines Hühnereies. Je mehr Gallensteine gebildet sind, um so kleiner werden sie im Allgemeinen sein. Auch ist es leicht zu verstehen, dass Steine in der Gallenblase einen grösseren Umfang zu erreichen pflegen, als in den engen intrahepatischen Gallengängen.

Einen der grössten Gallensteine hat *J. F. Meckel* beschrieben; seine Länge maass 15 Cm. und sein Umfang 12 Cm.

Die Zahl der Gallensteine ist ungemein wechselnd. Man findet mitunter in der Gallenblase nur einen einzigen Gallenstein, während sie in anderen Fällen, fast könnte man sagen, durch zahllose Concremente ausgefüllt und vollgestopft ist.

Als Durchschnittsziffer giebt man 10—15 Steine in der Gallenblase an. Aber *Otto* beispielsweise zählte in einer Gallenblase 7802 Steine und Mittheilungen, in welchen die Menge der Steine die Zahl 1000 überstieg, liegen in nicht zu kleiner Anzahl vor. *Chopart* erwähnt eine Beobachtung, in welcher die intrahepatischen Gallengänge so zahlreich mit Gallensteinen vollgepfropft waren, dass man die Leber kaum mit dem Scalpell durchschneiden konnte.

Die Form der Gallensteine hängt zum Theil von ihrem Entstehungsorte ab. — In den intrahepatischen Gallengängen kommen häufig cylindrische oder walzenförmige Gallensteine vor, welche nicht selten seitliche Fortsätze als Abdrücke von Gallengangsverzweigungen besitzen, wodurch sie ein korallenartiges oder baumartig verästeltes Aussehen gewinnen. Zuweilen sind derartige Gallensteine innen hohl, wobei das centrale Lumen mit eingedickter Galle erfüllt sein kann.

Steine in der Gallenblase zeigen bald eine rundliche, bald eine länglich-runde, bald eine eckige Form. Zuweilen geben sie die birnförmige Gestalt der Gallenblase wieder, namentlich dann, wenn es sich um einen einzigen grossen Gallenstein handelt, welcher das Lumen der Gallenblase ganz und gar ausfüllt. In nicht seltenen Fällen erinnert ihre Form an die Gestalt einer Muscatnuss. Zuweilen bekommt man es mit regelmässigen Körpern zu thun, z. B. mit einem Würfel, Tetraeder, Octaeder, u. s. f. Häufiger freilich erscheinen Gallensteine unregelmässig vieleckig, zugleich sind ihre Flächen bald leicht erhaben, bald eingesunken, so dass sie gegenseitig in einander passen (vergl. Fig. 81). *v. Haller* hat solche Steine zutreffend mit dem Aussehen von Handwurzelknochen verglichen.

Man hat früher vielfach gelehrt, es sei die Vieleckigkeit der Gallensteine dadurch bedingt, dass sich ihre Flächen gegen einander abschliffen, doch ist dies nachweislich unrichtig. Die Anlage von Gallensteinen ist ursprünglich eine rundliche. Dabei bleiben zwischen benachbarten Steinen Lücken übrig, welche es bedingen, dass ein weiteres Auswachsen der Steine oder die Bildung von neuen Steinen in der Form der Kugel unmöglich wird.

Zuweilen kommt es zwischen zwei benachbarten Steinen zu einer Art von Articulation, wobei der eine mit kugeliger Hervorbuckelung in die pfannenartige Vertiefung seines Gegenübers hineingreift. Nur selten kommen Gallensteine von abgeplatteter und blattförmiger Gestalt zur Beobachtung, wie deren *v. Frerichs* gefunden und beschrieben hat. Auch hat *Seifert* sechsseitige blaue Steine beobachtet.

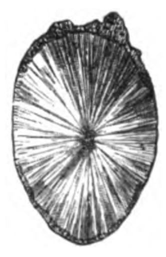
Die **Oberfläche der Steine** kann, wie auf Fig. 81, vollkommen glatt sein. In anderen Fällen findet man sie vielhöckerig, so stellt Fig. 82 einen aus Cholestearin bestehenden Gallenstein dar, welcher mit zahllosen feinen, warzenartigen Höckern übersät ist, und das Gleiche gilt auch von Fig. 83. Man hat derartige Bildungen auch als **maulbeerförmige Gallensteine** bezeichnet.

Fig. 81.

Facettirte Gallensteine, mit dem Stuhl bei einer 47jährigen Frau abgegangen.

Ein links gelegener Stein quer durchsägt. Natürliche Grösse. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 82.



Gallenstein aus Cholestearin mit höckeriger Oberfläche, linkerseits durchsägt.

Spontan durch den Stuhl bei einer 55jährigen Frau abgegangen. Natürliche Grösse. (Eigene Beobachtung.)

Mitunter trifft man Gallensteine an ihrer Oberfläche arrodirt und mehr oder minder vollkommen zerstört an. Als Beispiel dafür sei auf Fig. 84 verwiesen, auf welcher man einen reinen Gallenpigmentstein vielgrubig und viellöcherig findet. Man hat daher vielfach angenommen, dass die Galle selbst im Stande sei, Gallensteine aufzulösen. *Schüppel* jedoch hat die Vermuthung ausgesprochen, dass es sich um die Folgen von Bacterienwucherung handele.

Die **Farbe von Gallensteinen** kann schwarz, grünlich, braun, hellgelb oder grau sein und richtet sich vor Allem nach der chemischen Constitution der Concremente.

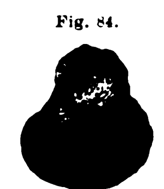
Fig. 83.



Cholestearinstein mit einem Mantel von Bilirubinkalk. Höckerige Oberfläche. Rechterseits durchsägt. Spontan durch den Stuhl bei einer 50jährigen Frau abgegangen. Natürliche Grösse. (Eigene Beobachtung.)

Steine, welche aus Cholestearin bestehen, sehen alabasterartig weiss aus, erscheinen im frischen Zustande durchsichtig und verlieren erst dann ihre Transparenz, wenn sie an der Luft gelegen haben und trocken geworden sind. Je mehr Gallenfarbstoff in Steinen enthalten ist, um so lebhafter nehmen sie einen braunen, grünlichen oder gar schwärzlichen Farbenton an. Steine, welche aus kohlensaurem Kalk bestehen, sehen kreideartig weiss aus. In sehr seltenen Fällen hat man bläuliche Gallensteine beobachtet.

Fig. 84.



Gallenpigmentstein mit vielfachen Arrosionen und grubigen Vertiefungen.

(Eigene Beobachtung.)

Die **Consistenz der Gallensteine** ist im frischen Zustande häufig derart, dass man sie zwischen den Finger zerdrücken kann.

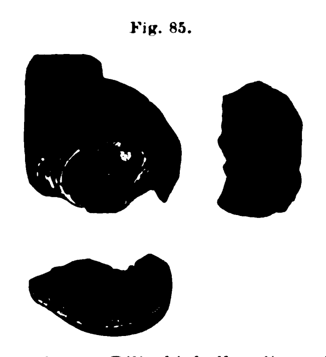
Dabei fühlt sich oft ihre Oberfläche eigenthümlich fettig oder seifenartig an. Zuweilen findet man in der Gallenblase oder in den Gallenausführungsgängen Steinfragmente.

Die Beschaffenheit der Bruchfläche richtet sich nach der chemischen Natur der Steine. An Cholestearinsteinen ist sie strahlig und krystallinisch, wobei die Strahlen nach dem Mittelpunkte des Steines convergiren (vergl. Fig. 82). An Steinen, welche vorwiegend aus Bilirubinkalk bestehen, erscheint die Bruchfläche oft ganz unregelmässig, seltener bekommt man es mit Steinen zu thun, welche aus concentrischen Schichten nach Art von Zwiebelschalen zusammengesetzt sind (vergl. Fig. 85).

Das Gewicht von Gallensteinen hängt von ihrer Grösse und chemischen Natur ab. Cholestearinsteine zeichnen sich durch besondere Leichtigkeit aus.

v. Frerichs bestimmte in einem Falle das Gewicht eines Gallensteines auf 120 Grm., *Ritter* sogar auf 135 Grm., vielleicht die höchste Ziffer, welche jemals beobachtet worden ist.

Fig. 85.



Gallenstein aus Bilirubinkalk mit geschichtetem Bau. Spontaner Abgang durch den Stuhl bei einer 53jährigen Frau. Der Stein zertrümmert. Einzelne schalenartige Fragmente rechts und unten. Natürliche Grösse. (Eigene Beobachtung.)

Das specifische Gewicht von Gallensteinen ist stets höher als Wasser und demzufolge sinken Gallensteine in frischem Zustande in Wasser unter.

Bley fand in einem Falle das specifische Gewicht eines Gallensteines = 1580, *Batillat* in einem anderen = 1966. Nur dann, wenn Gallensteine längere Zeit an der Luft gelegen haben und ausgetrocknet sind, können sie so viel Feuchtigkeit verlieren, dass sie auf Wasser schwimmen. Haben sie sich aber wieder in Wasser voll Feuchtigkeit gesogen, so sinken sie wie im frischen Zustande unter.

Wenn man makroskopisch den Bau von Gallensteinen auf Schnitt- oder Sägeflächen untersucht, so drängt sich sehr bald die Eintheilung der Gallensteine in homogene und zusammengesetzte auf. Homogene Gallensteine lassen überall eine gleiche physikalische und chemische Zusammensetzung erkennen. Die peripheren Schichten zeigen denselben Bau und dieselbe äussere Beschaffenheit wie die centralen. An zusammengesetzten Gallensteinen dagegen nimmt man in der Mitte einen Kern wahr und häufig zeichnen sich die peripheren Schichten von der eigentlichen Hauptmasse oder dem Körper des Gallensteines noch durch eine besondere Rindenschicht aus. So stellt Fig. 82 einen Cholestearinstein mit gleichem Kern dar, während man auf Fig. 83 einen eigenen Kern, einen vorwiegend aus Cholestearin bestehenden Körper und eine hauptsächlich aus Bilirubinkalk zusammengesetzte und zum Theil abgebröckelte Rinde erkennt.

Der Kern von Gallensteinen besteht meist aus Mucin, Epithelzellen, Cholestearin und Bilirubinkalk. In manchen Fällen bilden Fremdkörper den Kern. *Bouisson* beispielsweise fand ihn in einem Falle aus Blutgerinnseln bestehend. *v. Frerichs* beobachtete einen Gallenstein, welcher sich um einen Pflaumenstein gebildet hatte. Letzterer war aus dem Magen durch ein perforatives Geschwür in die Leber gelangt. Auch Nadeln und Spulwürmer sind als Kern von Gallensteinen beschrieben worden. — Zuweilen hat der Kern gegen die Regel eine excentrische Lage. Dies ist immer der Fall, wenn Gallensteine mehr als einen Kern besitzen. Man hat deren bis fünf gezählt. Mehrkernige Gallensteine verdanken meist ihren Ursprung einem Zusammenwachsen aus einzelnen kleineren Steinen, von welchen jeder seinen eigenen Kern behalten hat.

In jüngeren Gallensteinen stellt die Mitte des Steines nicht selten eine Höhle dar, welche flüssigen oder breiigen Inhalt beherbergt. Die Schale um diesen Hohlraum ist anfänglich sehr zerbrechlich und besteht aus Bilirubinkalk. Bei fortdauerndem Wachsthum des Steines kann es geschehen, dass sich allmälig vollkommen Cholestearin statt des Bilirubinkalkes in den Stein einschiebt und dessen Substanz bildet.

Neuerdings führte *Posner* eine genauere Untersuchung von Gallensteinen an kleinen Steinfragmenten aus, welche mit verschiedenen lösenden Reagentien (Aether, Terpentin, Benzol, Chloroform u. s. f.) behandelt waren, wobei er zu dem Ergebnisse kam, dass die krystallinische Masse der Steine von einer organischen Gerüst- und Kittsubstanz durchtränkt ist. Es scheinen demnach hier ähnliche Verhältnisse wie bei Harnsteinen zu bestehen.

Nach der chemischen Zusammensetzung von Gallensteinen kann man reine Cholestearinsteine, reine Pigmentsteine, reine Kalksteine und Cholestearin-Pigmentsteine unterscheiden.

Reine Cholestearinsteine sind in frischem Zustande bei durchfallendem Lichte transparent, werden aber eingetrocknet undurchsichtig. Sie zeigen meist einen krystallinischen, glitzernden Bruch und strahligen Bau, wobei die Strahlen nach der Mitte zusammenlaufen (vergl. Fig. 82). Die Bruch- oder Schnittfläche erinnert an das Aussehen von Campher, Asbest oder weissem Marmor. Ihre Oberfläche ist bald glatt, bald höckerig-warzig. Sie haben eine eigenthümlich fettige Beschaffenheit und fallen durch ihr geringes Gewicht auf. Der in Fig. 82 gezeichnete Stein hat beispielsweise eine Länge = 3·3 Cm., eine grösste Breite = 2·4 Cm., eine grösste Circumferenz = 8 Cm., er verdrängt 12·4 Ccm. Wasser und wiegt im trockenen Zustande doch nur 12·7 Grm. Cholestearinsteine sind brennbar und leuchten mit heller Flamme.

Reine Pigmentsteine sind beträchtlich seltener als Cholestearinsteine; bald sind sie rostbraun, bald grünlich oder schwärzlich. Oft erscheinen sie homogen und zeichnen sich nicht selten durch grosse Brüchigkeit aus. Fig. 85 giebt einen reinen Pigmentstein mit schalenartigem Bau wieder.

Reine Kalksteine, aus kohlensaurem Kalk bestehend, sind sehr selten; sie sehen weiss oder grauweiss aus und sind sehr hart und schwer.

Cholestearin-Pigmentsteine trifft man am häufigsten an. Sie zeigen nicht selten einen concentrisch geschichteten Bau (vergl. Fig. 81) oder ihr Körper besteht vorwiegend aus Cholestearin, während ihre Rinde Bilirubinkalk, wie in Fig. 83, oder auch kohlensauren Kalk enthält.

Als chemische Bestandtheile von Gallensteinen sind nachgewiesen worden: Cholestearin, Gallenfarbstoffe, namentlich Bilirubin, welches in Verbindung mit Kalk in den meisten Gallensteinen als Bilirubinkalk vorkommt, kleinere Mengen von Gallensäuren, Fettsäuren, Mucin und Epithelien. Unter anorganischen Verbindungen kommen vor: kohlensaurer Kalk, phosphorsaurer Kalk, schwefelsaurer Kalk, phosphorsaure und kohlensaure Magnesia, in Spuren Eisen, Kupfer und Mangan. Bei Leuten, welche eine Schmiercur gebraucht hatten, wurde in Gallensteinen Quecksilber nachgewiesen, dessen metallglänzende Kügelchen zuweilen dem unbewaffneten Auge im Innern der Steine erkennbar waren.

Nach *Stöckhardt*, *Faber* und *Marchand* soll auch in vereinzelten Fällen Harnsäure in Gallensteinen gefunden worden sein, doch nimmt man nicht ohne Grund an, es habe sich dabei um eine unabsichtliche Verwechslung mit Harnsteinen gehandelt.

In manchen Gallensteinen ist Cholestearin der hauptsächlichste Bestandtheil, so dass man es bis über 98 Procente gefunden hat. Nur selten kommen Steine vor, welche gar kein Cholestearin enthalten. Auch sind solche Concremente selten, welche allein aus kohlensaurem Kalk bestehen.

Aus sehr umfangreichen Analysen von *Ritter* ergab sich, dass die meisten Gallensteine enthalten:

70·6 Cholestearin.
22·9 organische Bestandtheile.
6·5 unorganische Bestandtheile.



Demnächst kommen am häufigsten Steine vor, deren Zusammensetzung etwa beträgt:

81·4 Cholestearin,
15·4 organische Bestandtheile,
3·2 unorganische Bestandtheile.

Wir führen noch zwei eingehendere Analysen von *Ritter* und *Bittmann* an:

a) *Ritter:*

Cholestearin	0·4
Bilirubin und Bilifuscin	0·6
Biliprasin	0·8
Bilihumin	12·8
Gallenbestandtheile, in Wasser löslich	2·3
Kohlensauren Kalk	64·6
Phosphorsauren Kalk	12·3
Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia	3·4
Schleim, Verluste	2·8
	100·0

b) *Bittmann:*

Wasser	7·41
Cholestearin	79·88
Fett	0·8
Gallensaure Salze	5·28
Schleim und Farbstoffe	2·67
Anorganische Bestandtheile	3·23

Sind mehrere Steine in einer Gallenblase vorhanden, so zeigen sie fast immer die gleiche chemische und physikalische Zusammensetzung. Unter 632 Fällen, welche *Hein* zusammenstellte, kamen nur 28 (4·5 Procente) vor, in welchen dies nicht der Fall war.

Gallensteine üben häufig auf die Gallenwege einen schädlichen Einfluss aus. Man findet zuweilen die Gallenblase mit Gallensteinen so vollständig ausgefüllt, dass sie daneben nicht mehr flüssige Galle in sich aufzunehmen vermag. In anderen Fällen enthält sie ausser Steinen ein schleimiges oder eiteriges Fluidum, zum Beweis dafür, dass eine katarrhalische oder eiterige Entzündung ihrer Schleimhaut bestanden hat. Zuweilen hat sich das entzündliche Fluidum ebenfalls in eine mörtelartige und kalkige Masse umgewandelt, so dass die Gallenblase mit einem erdigen, von Gallensteinen durchsetzten Brei ganz und gar erfüllt ist. Die Schleimhaut der Gallenblase ist bald auffällig glatt und einer serösen Haut gleichend, bald sind ihre normalen Vertiefungen divertikelartig ausgebuchtet, und man trifft in einzelnen derselben Gallensteine an. Es kann vorkommen, dass Gallensteine rings herum abgekapselt werden. Verfettung der Musculatur der Gallenblase, Verkalkung der Wand, Hypertrophie und Atrophie sind keine seltenen Befunde. Anderer Veränderungen wird noch bei Besprechung der Symptome gedacht werden.

Aehnliche anatomische Folgen wie an der Gallenblase kommen auch an den intrahepatischen Gallengängen zur Wahrnehmung: Erweiterung, katarrhalische oder eiterige Entzündung, Divertikelbildung, Abkapselung u. s. f. Begreiflicherweise wird es leicht geschehen, dass auch das eigentliche Lebergewebe in Mitleidenschaft gezogen wird, so dass es zur Bildung von Leberabscess, Schwielenbildung und Pfortaderentzündung kommt.

Die eigentlichen Ursachen für Gallensteinbildung sind nicht mit Sicherheit bekannt. Die alte Anschauung, dass es sich um eine einfache Eindickung von Galle handele, ist sicherlich nicht richtig. Sie hat einer chemischen Auffassung Platz machen müssen. Es scheint, dass in den meisten Fällen Katarrh der Gallenwege einer Steinbildung vorausgeht, der wieder seinerseits durch Spaltpilze, am häufigsten wohl durch Bacterium coli commune hervorgerufen wird. Ist auch die Galle unter ge-

sunden Verhältnissen bacterienfrei, so gelangen sehr leicht Spaltpilze in sie hinein, wenn Stauungen eintreten. Der von der Mucosa reichlich gebildete Schleim übt auf die Galle, namentlich auf die gallensauren Salze, Zersetzungseinflüsse aus. Nun halten aber die Gallensäuren in einer gesunden Galle Cholestearin und Gallenpigment in Lösung, es wird demnach bei eintretender Umsetzung von Gallensäuren die Möglichkeit gegeben, dass sich die genannten Stoffe körperlich ausscheiden und niederschlagen. Auch von dem kohlensauren Kalk hat man angenommen, dass er aus Niederschlägen der Galle entstammt. Begreiflicherweise würde eine Concrementbildung begünstigt werden, wenn die Galle an gallensauren Salzen verarmt, dagegen an Cholestearin, Kalksalzen und Gallenpigment abnorm reich wird; ob aber dergleichen vorkommt, ist ganz und gar unbekannt. Nachdem schon *v. Frerichs* vor Jahren hervorgehoben hatte, dass der kohlensaure Kalk ein unmittelbares Erzeugniss der entzündeten Schleimhaut sein könne, hat neuerdings *Naunyn* die Behauptung aufgestellt, dass die Bestandtheile der Gallensteine (Bilirubinkalk, Cholestearin, kohlensaurer Kalk) aus einem Zerfall der Epithelzellen der erkrankten Schleimhaut der Gallenwege hervorgehen. *Naunyn* fand, dass die Galle unter allen Verhältnissen genügende Mengen von Gallensäuren enthalte, um Cholestearin und Bilirubin in Lösung zu halten. *Dochmann* freilich hat den Versuch gemacht, *Naunyn's* Angaben umzustossen, und sind daher weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete in Zukunft wünschenswerth.

III. Symptome. In vielen Fällen bleiben Gallensteine während des Lebens ganz und gar verborgen und kommen erst bei der Section als zufälliger Leichenbefund an das Tageslicht, — latente Gallensteine.

Paulsen fand, dass unter 315 Fällen von Steinen in den Gallenwegen (Sectionsbefunde) 90 Procente keine Symptome während des Lebens gehabt hatten und auch *Riedel* giebt an, dass 95 Procente aller Personen mit Gallensteinen von krankhaften Erscheinungen frei bleiben.

In anderen Fällen erregen Gallensteine zwar auch keine Beschwerden, können jedoch im Leben mit Sicherheit erkannt werden. Dergleichen ereignet sich, wenn die Gallenblase mit Steinen erfüllt und als praller und harter Tumor unter den Bauchdecken sicht- oder fühlbar ist. Enthält die Gallenblase mehrere Steine, so gelingt es mitunter, dieselben gegen einander zu verschieben, wobei man ein eigenthümlich hartes Reiben empfindet, wie wenn man in einem Säckchen kleine Kiesel an einander verschöbe. Beim Aufsetzen des Stethoskopes hört sich die Verschiebung der Steine als metallisches Knattern an, gleich als ob man Nüsse in einem Sacke hin- und herschüttelte.

J. L. Petit führte neuerdings in einem Falle, in welchem man Zweifel hegte, ob ein Gallenblasentumor durch Krebs oder durch eine Ansammlung von Gallensteinen bedingt war, die Punction der Gallenblase aus und versuchte, aus dem harten Kratzen des Punctionsinstrumentes die Diagnose auf Gallensteine zu stellen.

Zuweilen wird das Vorhandensein von Gallensteinen dadurch sichergestellt, dass in rein zufälliger Weise Gallensteine im Koth gefunden werden, ohne dass sonstige Beschwerden wahrgenommen wurden. Man beobachtet Dergleichen bei alten Leuten, bei welchen wegen Erschlaffung und ungewöhnlicher Weite der Gallenwege und herabgesetzter Sensibilität der Schleimhaut solche Symptome ausbleiben können, welche für gewöhnlich die Wanderung von Gallensteinen in den Darm zu begleiten pflegen.

In manchen Fällen verstecken sich Gallensteine hinter dem Bilde anderer Krankheiten. So schliessen sich mitunter an latente Gallensteine zuerst entzündliche Veränderungen der intrahepatischen Gallenwege und dann Erscheinungen von Leberabscess an, man ist sogar in unserem Klima berechtigt, in den meisten Fällen von Leberabscess Gallensteine als Ursache anzunehmen. Auch beobachtete ich mehrfach das Bild einer ursächlich dunkelen Sepsis, für welches erst später Gallensteine mit Sicherheit als Ursache nachgewiesen werden konnten.

Gar nicht selten findet man Personen, welche an Anfällen von Erbrechen, Appetitlosigkeit, Stuhlunregelmässigkeit und leichtem Conjunctivalicterus leiden, und bei welchen nur die Gallenblasengegend gegen Druck lebhaft empfindlich ist, ohne dass die Gallenblase palpabel wird.

Das typische klinische Bild, durch welches sich die Gegenwart von Gallensteinen verräth, ist das der Gallensteinkolik, Colica cholelithiaca; aber dasselbe stellt sich nur dann ein, wenn Gallensteine Neigung zum Wandern haben und auf ihrem Durchgange durch die Gallenwege auf Hindernisse stossen. Bei vielen Menschen mit Gallensteinen tritt Dergleichen zu keiner Zeit ein, so dass sie alsdann meist von Beschwerden frei bleiben. Bei Anderen hingegen besteht grosse Neigung der Steine zur Wanderung, und es folgen sich Anfälle von Gallensteinkolik vielfach Monate und Jahre lang schnell auf einander. Die Ursachen für diese Verschiedenheiten sind unbekannt.

Der Gallensteinkolikanfall tritt bald spontan auf, bald schliesst er sich an nachweisbare Schädlichkeiten an, namentlich an körperliche Anstrengungen, Reiten, Tanzen, Fahren auf holperigem Wege, angeblich auch an psychische Erregungen, z. B. an Aerger. In der Regel stellt sich die Gallensteinkolik einige Zeit nach einer reichlichen Nahrungsaufnahme ein.

Das hervorstechendste und quälendste Symptom bei der Gallensteinkolik ist der übermannende Schmerz. Die Kranken verlegen denselben in das rechte Hypochondrium und beschreiben ihn als bohrend, brennend, lancinirend oder zermalmend. Meist strahlt derselbe in weitere Bezirke aus, in den rechten Oberschenkel und Hoden, in den Rücken, in die rechte, seltener auch in die linke Schulter, in den rechten Oberarm. Das Gesicht ist schmerz- und angsterfüllt; die Gesichtszüge erscheinen verstört; die Augen blicken entsetzt oder stier um sich und treten zuweilen hervor; die Stirne bedeckt sich mit Angstschweiss; die Gesichtsfarbe ist blass oder in seltenen Fällen ungewöhnlich geröthet. Oft wälzen sich die Kranken im Bette hin und her; sie stemmen die Faust in die Lebergegend oder drängen sie gegen einen festen Gegenstand an; sie sitzen mit gebeugten Knieen nach vorn über oder krümmen sich auf dem Fussboden.

Die Bauchdecken erscheinen gespannt und bretthart contrahirt, zuweilen ist dies nur auf der rechten Bauchseite der Fall. Gegen Druck ist die Lebergegend ungewöhnlich empfindlich und in vielen Fällen schreien die Kranken auf, sobald die Gallenblasengegend (äusserer Rand des M. rectus abdominis dexter dicht unter der achten rechten Rippe) berührt wird.

Nicht selten, wenn auch nicht regelmässig, stellt sich zu Anfang der Schmerzanfälle Schüttelfrost ein. In manchen Fällen tritt nach demselben

eine Veränderung der Körpertemperatur nicht ein, so dass er rein nervöser und reflectorischer Natur zu sein scheint, etwa wie manche Personen nach Einführung eines Katheters einen Schüttelfrost bekommen. In anderen Fällen dagegen geht die Körpertemperatur während und nach dem Schüttelfroste bis über 40° C. in die Höhe, und hier handelt es sich wohl um eine Art septischen Zustandes, welcher durch Spaltpilze hervorgerufen wird, die in die Gallenwege eindrangen und hier Entzündungen hervorriefen. Nach Untersuchungen von *Ortner* kommen Bacterium coli commune, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus et albus, seltener andere Spaltpilze in Frage (*Fraenkel's* Pneumoniecoccus, Bacterium figurans, Proteus u. s. f.). Auch kann es vorkommen, dass sich Fieber ohne vorausgegangenen Schüttelfrost einstellt. Dasselbe hat in der Regel remittirenden Typus und zieht sich bald über wenige Stunden, bald über einige Tage hin. Der Puls ist nicht selten aussetzend und unregelmässig, bald beschleunigt und klein, bald verlangsamt und voll. Die Respiration erscheint unterbrochen, vertieft und pseudodyspnoëtisch.

In vielen Fällen tritt Erbrechen ein, wobei anfänglich Mageninhalt, dann gallige und schliesslich schleimig-wässerige Massen zum Vorschein kommen. Auch gehört hartnäckiger Singultus zu den nicht seltenen Erscheinungen von Gallensteinkolik. Der Stuhl ist meist angehalten, doch wird auch Durchfall beobachtet, welcher in manchen Fällen schleimig-blutige, in anderen reiswasserartige Massen zu Tage fördert. Der Harn wird sparsam, dunkel gefärbt und mit Uraten überladen, welche als ziegelmehlartiges Sediment zu Boden fallen.

Zuweilen rufen die heftigen Schmerzen schwere Störungen des Bewusstseins hervor. Die Kranken deliriren und halluciniren, Hysterische verfallen in hystero-epileptische Krämpfe, aber auch bei vordem Gesunden kann es zum Ausbruche von allgemeinen Convulsionen und zu Bewusstlosigkeit kommen.

Im Harn hat man mehrfach Eiweiss, Peptone und Zucker gefunden.

In der Regel beträgt die Dauer des Schmerzanfalles einige Stunden, durchschnittlich drei bis fünf. Es tritt dann meist eine Pause ein, bis sich von Neuem und oft um Vieles heftigere Schmerzen zeigen. Zuweilen hören dieselben ziemlich plötzlich auf, und der Kranke selbst hat die Empfindung, dass Alles überwunden sei.

Als Ursache der Schmerzen hat man wohl vornehmlich die Reizung anzusehen, welche Gallensteine auf die Schleimhaut der grossen Gallenausführungsgänge ausüben, wenn sie die Gallenblase verlassen, während die Dehnung der Gallenwege durch Gallensteine weniger in Betracht kommt. Daher sind die Schmerzen um so heftiger, je grösser und spitziger die Steine sind. Haben Steine den Ductus cysticus hinter sich, so hören die Schmerzen gewöhnlich für einige Zeit auf, da Concremente in dem viel weiteren Ductus choledochus leichter vorzudringen vermögen, doch zeigen sie sich von Neuem, sobald der Durchgang durch die enge Ausmündungsstelle im Darme vor sich gehen soll. Bei Concrementen aus den intrahepatischen Gallengängen geht die Wanderung durch den Ductus hepaticus und Ductus choledochus wohl meist ohne besondere mechanische Schwierigkeiten und demnach ohne Schmerzen vor sich; nur dann, wenn Concremente bis zur Mündungsstelle des Ductus choledochus vorgedrungen sind, gerathen sie in einen engeren Weg hinein, so dass hier eine Gelegenheit für Reizung und Schmerz gegeben ist. Nicht selten hören Schmerzen bei einem Gallensteinkolikanfalle

auf, nicht weil die Steine die Gallenwege durchwandert haben, sondern weil ein aus der Gallenblase in den Ductus cysticus vorgedrungener Stein wieder in die Gallenblase zurückgedrängt wird. Aber selbstverständlich liegt hier die Gefahr nahe, dass Wanderung des Steines und Kolik immer wieder eintreten.

Es wurde bereits im Vorausgehenden angedeutet, dass man Nichts über die Ursachen weiss, welche eine Wanderung von Gallensteinen veranlassen. Was die Kräfte anbetrifft, welche ihre Locomotion zu Stande bringen, so kommen Gallenstauung, lebhafte Bewegung der glatten Musculatur in den Gallenwegen, Anspannung der Bauchpresse und etwaige Brechbewegungen in Betracht.

Eine hübsche experimentelle Studie über die Erscheinungen des Gallensteinkolikanfalles liegt von *Simanowsky* vor.

In nicht seltenen Fällen tritt zu den Erscheinungen von Gallensteinkolik Icterus hinzu. Bald handelt es sich nur um einen Conjunctivalicterus. bald kommen deutlicher Haut- und Harnicterus und Entfärbung des Stuhles hinzu. Die Erscheinungen richten sich danach, ob ein Stein, wenn er den Ductus hepaticus oder D. choledochus passirt, den Gallenabfluss nur verlangsamt oder vollkommen behindert. So lang sich Steine im Ductus cysticus bewegen. ist Icterus keine nothwendige, aber doch häufige Folge. Ob sich ein Gallenstein im Ductus hepaticus oder D. choledochus befindet, ist daran zu erkennen. dass im letzteren Falle die Gallenblase an Umfang zunimmt und der Hand, zuweilen auch dem Auge, zugänglich wird. *Gerhardt* hörte in der Gallenblasengegend zur Zeit der Kolik ein herzsystolisches Geräusch und nach überstandenem Anfall konnte er mehrfach peritonitische Reibegeräusche über der Gallenblase vernehmen und mitunter auch fühlen. In der Regel folgen icterische Erscheinungen dem Auftreten von Gallensteinkolik erst nach einiger Zeit, frühestens nach drei Tagen, da bekanntlich Gallenstase und ebenso Anhäufung von Gallenfarbstoff im Blute einen gewissen Grad erreicht haben müssen, bevor sie deutlichen Icterus zu erzeugen im Stande sind, doch habe ich auch mehrfach Icterus einem Anfalle von Gallensteinkolik vorausgehen sehen. Hier handelt es sich dann wohl um eine durch Gallensteine angeregte Entzündung auf der Schleimhaut der Gallenwege und Stauung von Galle.

Die Leber erscheint meist zur Zeit eines Kolikanfalles an Umfang gewachsen und auch an der Milz lässt sich häufig eine Vergrösserung nachweisen.

Sorgfältige Beachtung erfordert der Stuhl. Es genügt keine oberflächliche Untersuchung; man muss den Stuhl auf einem grobmaschigen Siebe durch einen kräftigen Wasserstrahl auflösen, damit etwaige in den Darm gelangte Galleneoncremente auf dem Siebe zurückgehalten werden. Auch hat man täglich den Stuhl bis eine Woche lang nach dem Beginne eines Gallensteinkolikanfalles auf Steine zu untersuchen, da selbige häufig einige Tage im Darme zurückgehalten werden. Oft trifft man Gallensteine nur in einzelnen Bruchstücken an. Selbstverständlich wird man keine Gallensteine finden, wenn letztere der Gallenblase entstammten und wieder in die Gallenblase zurückgegangen sind.

In der Mehrzahl der Fälle endet eine Gallensteinkolik mit Genesung. doch liegt die Gefahr zu Recidiven vor, welche

letzteren man vornehmlich dann erwarten muss, wenn man es mit vereinzelten facettirten Steinen im Stuhle zu thun hat, da diese erfahrungsgemäss immer zu mehreren in der Gallenblase vorkommen.

In seltenen Fällen kann eine heftige Gallensteinkolik den Tod bringen. Es stellen sich bei Ueberhandnehmen der Schmerzen die Erscheinungen eines rapiden Collapses ein, worauf die Kranken shockartig durch Herzparalyse zu Grunde gehen.

Als Complicationen einer Gallensteinkrankheit hat man mitunter beobachtet, dass ältere Leute während eines Kolikanfalles eine Gehirnblutung (Encephalorrhagie) davontrugen, welcher sie erlagen.

Zuweilen bildet sich eine Einklemmung des Gallensteines in den Gallenwegen aus. Es kommt zu den Erscheinungen von vollständiger Verstopfung der Gallengänge: schwerem Icterus, Lebervergrösserung, späterhin Verkleinerung der Leber, Tod unter cholaemischen Erscheinungen, oder falls die Verstopfung nicht den Ductus hepaticus oder D. choledochus, sondern den Ductus cysticus betraf, entwickelt sich allmälig ein Hydrops cystidis felleae.

In manchen Fällen jedoch tritt schon vordem eine Zerreissung der Gallenwege ein. Es zeigen sich plötzlich Erscheinungen von bedenklichem Kräfteverfall und von Perforationsperitonitis, welchen die Kranken binnen kurzer Zeit erliegen. Mitunter hat man bei der Section nicht unbedeutende Blutungen im Peritonealraume gefunden.

In anderen Fällen bringen eingeklemmte Gallensteine Entzündungs- und Verschwärungsvorgänge zu Wege. Gallenblase oder Gallenwege verwachsen durch peritonitische Adhaesionen mit benachbarten Organen, treten mit ihnen in Verbindung und entleeren in sie den steinigen Inhalt. Man hat Verwachsungen und Verbindungswege mit dem Magen beobachtet, so dass zuweilen Gallensteine erbrochen wurden. Auch bei einer Communication mit dem Duodenum hat neuerdings noch *Pope* Erbrechen von Gallensteinen beschrieben. Ferner kann eine abnorme Fistelbildung mit dem Colon transversum, Duodenum oder seltener mit dem Ileum eintreten. Mit Recht macht *Fiedler* darauf aufmerksam, dass sich diese Vorgänge sehr viel häufiger ausbilden, als man dies meist zu vermuthen pflegt, und *Aufrecht* betont, dass am häufigsten die Durchbruchsstelle am Ende des Ductus choledochus oder vor dem Beginne des Ductus cysticus zu finden ist. Im Allgemeinen können Gallensteine die normalen Gallenausführungsgänge nur dann durchwandern, wenn sie 1 Cm. Durchmesser nicht überschreiten. Grössere Gallensteine im Stuhle können kaum anders als durch abnorme Verbindungen in den Darmtract hineingerathen sein. Auch hat man Verwachsungen, Fistelbildungen und Durchbruch von Gallensteinen in das Nierenbecken und in die Blase gesehen, in letztere vom offen gebliebenen Urachus aus eingewandert.

Barraud-Palletan beobachtete bei einer 37jährigen Frau, dass innerhalb acht Tagen 200 Gallensteinchen durch den Harn entleert wurden, und *Güterbock* führte wegen Gallensteinen in der Harnblase die Lithotripsie aus.

Von den intrahepatischen Gallengängen aus kann übrigens auch ein Durchbruch durch Zwerchfell, Lungen- und Bronchialwege

erfolgen, wovon noch neuerdings *Draschfeld* eine Beobachtung mitgetheilt hat. In seltenen Fällen findet ein Durchbruch in die Pfortader statt.

Auch bildet sich mitunter eine Verklebung der Gallenblase mit den Bauchdecken; es kommt zum Durchbruche, und es entleeren sich aus einer äusseren Fistelöffnung Gallensteine und Galle. Nicht selten erfolgt ein Durchbruch erst dann, nachdem sich zuvor in der Umgebung der Gallenblase durch umschriebene Peritonitis eine Art von Hohlraum gebildet hatte, von welchem aus es erst zur Bildung einer äusseren Fistel kommt. Die äussere Fistelöffnung liegt zuweilen von der Lebergegend ziemlich weit ab; so hat man Gallensteine aus der Nabelöffnung oder in geringer Entfernung oberhalb des Ligamentum Poupartii zum Vorschein kommen gesehen. Derartige Zustände werden oft ausserordentlich lang und gut ertragen.

Philipson berichtet beispielsweise über eine Beobachtung, in welcher trotz Bestehens einer äusseren Fistel Schwangerschaft eintrat und das Wochenbett glücklich ablief. *Doane* beobachtete einen Fall, in welchem im Verlaufe von acht Monaten etwa 100 Steine aus einer äusseren Fistel heraustraten, während *Fraentzel* einen Herrn behandelte, welcher an einem einzigen Tage 177 Steine aus einer Fistel und binnen drei Monaten 306 Gallensteine entleert hatte. Uebrigens können diese Veränderungen auch bei Steinen in der Gallenblase eintreten, ohne dass jemals eine Neigung der Steine zum Wandern beobachtet worden ist.

Ist zugleich durch Steine der Ductus choledochus verschlossen, so kann es sich ereignen, dass die Galle durch die Fistel einen Abfluss nach aussen findet, und es bietet sich demnach eine willkommene Gelegenheit, Studien über die Gallensecretion beim Menschen anzustellen. *Hertz & v. Wittich* haben eine derartige Beobachtung beschrieben. Die täglich aufgesammelte Gallenmenge betrug bei der 28jährigen Kranken 523 Ccm. Ist aber neben der Gallenfistel ein Verschluss des Ductus cysticus zu Stande gekommen, so verliert sehr bald das ausfliessende Fluidum die gallige Beschaffenheit, um ein mehr farbloses und schleimiges Aussehen anzunehmen, wie es eben dem Secrete der Gallenblasenschleimhaut zukommt.

Haben Gallensteine auf natürlichem Wege oder durch abnorme Fistelbildungen den Eintritt in den Darm erreicht, so ist die Gefahr zwar meist, aber nicht immer gehoben. In manchen Fällen besitzen nämlich Gallensteine einen so bedeutenden Umfang oder sie stellen sich so ungeschickt in das Darmlumen ein, dass sie die Durchgängigkeit des Darmes verlegen und zu Erscheinungen von Ileus führen. Auch hat man die Beobachtung gemacht, dass mehrere Gallensteine, welche in den Darm gelangten, durch Koth mit einander verklebten und dadurch zu Symptomen von Darmverschluss Veranlassung gaben. Zuweilen kommt es vor, dass ein Gallenstein dicht über dem After stecken bleibt und mit den Fingern herausgeholt werden muss.

Auch gerathen mitunter kleinere Gallensteine in den Processus vermiformis, bleiben hier festsitzen und führen zu Typhlitis, Peri- und Paratyphlitis.

Wir wollen hier noch hinzufügen, dass man zuweilen in Folge von Gallensteinen Erscheinungen von Pylorusstenose hat eintreten gesehen, weil die ausgedehnten Gallenwege den Pylorus comprimirten und unwegsam machten.

Wenn im Vorausgehenden erwähnt wurde, dass eingeklemmte Gallensteine zu Verschluss der Gallenwege führen können, so muss noch hervorgehoben werden, dass es noch in anderer Weise zu Obliteration der Gallenwege kommen kann. Es geschieht dies dann, wenn beim Durchgange von Gallensteinen die Schleimhaut der

Gallenwege verletzt worden ist und sich mit eintretender Vernarbung eine Verwachsung zwischen gegenüberliegenden Wandungen bildet.

Ord berichtet, mehrfach durch Verletzung der Gallenwege und der Darmschleimhaut seitens wandernder Gallensteine bedrohliche Blutungen gesehen zu haben.

Chiari beschrieb einen Fall, bei welchem Verblutungstod eintrat, weil ein Stein bei seinem Durchbruche in den Darm ein aneurysmatisch erweitertes Gefäss der Gallenblasenschleimhaut eröffnet hatte.

Das Krankheitsbild, welches sich im Anschlusse an Gallensteine entwickeln kann, ist ungewöhnlich mannigfaltig. Wir können hier nicht auf alle Möglichkeiten eingehen und wollen uns damit begnügen, noch auf einige Veränderungen in der Leber hinzuweisen. Hier kommt es häufig zu Abscessbildung und deren weiteren Folgen. Auch giebt man an, dass mitunter Lebercirrhose und selbst Leberkrebs durch Gallensteine hervorgerufen werden.

Die Dauer einer Gallensteinkrankheit zieht sich oft über viele Jahre hin, und nur selten wird es bei einem einzigen Gallensteinkolikanfalle sein Bewenden haben.

Erwähnen wollen wir noch, dass neben Gallensteinen Nierengries und Nierensteine (unter 700 Fällen von *Kraus* 42 Male [6 Procente]), Gicht (2 Procente), Diabetes mellitus (4 Procente) und Glykosurie (7 Procente) beobachtet worden sind.

IV. Diagnose. Dass die Erkennung von Gallensteinen mitunter Schwierigkeiten hat, ist im Vorausgehenden hervorgehoben worden. Aber auch dann, wenn man es mit einem Gallensteinkolikanfalle zu thun bekommt, sind Irrthümer in der Diagnose nicht ausgeschlossen und namentlich Verwechslungen mit Gastralgie, Kolik, Bleikolik, Neuralgia hepatica, Typhlitis, Appendicitis, Peri- und Paratyphlitis, peritonitischen Adhaesionen, Nierensteinkolik, Einklemmung einer Wanderniere, innerer Incarceration, Psoasabscess, Aneurysma der Arteria hepatica, coeliaca und aorta abdominalis, Intermittens, Cholera und Vergiftungen denkbar.

Bei Gastralgie hängt der Schmerz mehr von der Nahrungsaufnahme ab; er localisirt sich auf die eigentliche Magengegend; es sind gastrische Erscheinungen vorausgegangen und es fehlen icterische Zeichen.

Bei Kolik besteht häufig Flatulenz und der Schmerz nimmt in der Regel an Intensität ab, wenn man auf die schmerzhafte Stelle einen Druck ausübt. Bei Bleikolik kommen Anamnese und bläulicher Bleisaum an dem Zahnfleische in Betracht.

Von sehr guten Autoren, beispielsweise auch von *v. Frerichs*, wird angenommen, dass Schmerzanfälle in der Lebergegend aus rein nervösen Ursachen vorkommen, Neuralgia hepatica. — Dieselben wechseln mitunter mit Neuralgie in anderen Nervenbahnen ab; eine gegen Gallensteine eingeleitete Behandlung erweist sich dauernd als unwirksam.

Der Schmerz im Gefolge von Typhlitis, Appendicitis, Peri- und Paratyphlitis beschränkt sich vornehmlich auf die Fossa iliaca dextra; auch ist hier auf eine Geschwulst zu fahnden.

Fraenkel machte neuerdings darauf aufmerksam, dass peritonitische Adhaesionen, namentlich Verwachsungen des Netzes, zu Schmerzanfällen wie bei Gallensteinen führen, die nach Durchtrennung der Stränge aufhören; man wird hierbei Icterus vermissen.

Vermuthet man **Nierensteinkolik**, so achte man auf den Abgang von Harngries, auf blutigen Harn und Schmerzen gerade in der Nierengegend.

Wanderniere habe ich vielfach die Erscheinungen einer Gallensteinkolik nachahmen gesehen. So wurde ich vor einiger Zeit zu einer Consultation bei einer Dame zugezogen, welche nach dem ersten Wochenbette mit heftigen Schmerzen in der rechten Bauchseite und Icterus erkrankt war. Unterhalb der Leber fühlte man deutlich die leicht bewegliche Niere, und auch der weitere Verlauf der Krankheit sprach dafür, dass man es nicht mit Gallensteinen, sondern mit einem vorübergehenden Drucke einer rechtsseitigen Wanderniere auf die Gallenwege zu thun hatte. Eine Kindergärtnerin mit ähnlichen Erscheinungen steht augenblicklich auf der Züricher Klinik in meiner Behandlung.

Für die Diagnose einer **inneren Incarceration** wichtig ist es, dass es bei ihr sehr bald zu Erbrechen, hartnäckiger Obstipation und Kothbrechen kommt.

An eine Differentialdiagnose mit **Psoasabscess** wurde *Fiedler* bei Retention grosser Gallensteine im S romanum gemahnt.

Bei **Aneurysmen der Arteria hepatica, coeliaca und Aorta abdominalis** forsche man nach abnormen allseitigen Pulsationen und nach Gefässgeräuschen.

Eine Verwechslung mit **Intermittens** ist dann möglich, wenn bei Gallensteinen die Schmerzen sehr gering sind und sich täglich Schüttelfrost und Fieber wiederholen. Chinin ist jedoch bei Gallensteinkolik unwirksam, ausserdem treten bei ihr Frost und Temperaturerhöhung gewöhnlich nicht morgens, sondern nachmittags ein und vor Allem fehlen Malariaplasmodien im Blute.

Zur Zeit von Choleraepidemien können Verwechslungen mit Gallensteinkolik unterlaufen, weil auch bei Gallensteinkolik hartnäckiges Erbrechen und wässerige Stühle vorkommen. Auch sprechen die Kranken wegen der starken Schmerzen nicht selten leise und flüsternd, daher leicht Verwechslung mit der Vox cholerica, und mitunter stellen sich bei Gallensteinkolik auch Wadenkrämpfe ein. Eine Untersuchung des Stuhles auf *Koch's* Kommabacillen entscheidet die Diagnose mit Sicherheit.

Der Gedanke an eine **Vergiftung** wird namentlich bei einem schnell tödtlichen Ausgange einer Gallensteinkolik nahegelegt.

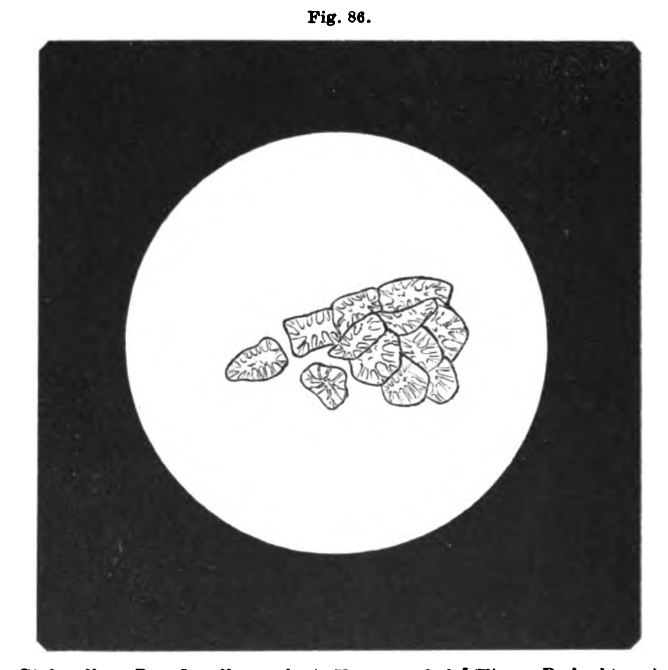
Nicht unerwähnt dürfen wir es lassen, dass manche Kranke der Ansicht sind, Gallensteine mit dem Stuhle verloren zu haben, während es sich um ganz andere Dinge, z. B. um verseiftes Fett oder Kothsteine, wohl nur sehr selten um Pancreassteine handelt. Auch habe ich vor 15 Jahren eine junge Dame mit rechtsseitiger Wanderniere behandelt, welche ab und zu an heftigen Schmerzen litt, die sie auf Gallensteine bezog. Zum Beweise übergab sie mir ein kleines Reagensgläschen mit schwarz-braunen harten Concrementen, welche sie seit Jahren durch Ausschwemmen des Kothes gewonnen hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Concremente ergab sich sofort, dass dieselben aus sogenannten Steinzellen bestanden (vergl. Fig. 86), wie sie in gewissen Birnensorten als harte Körner zahlreich vorkommen. Die Kranke war leidenschaftliche Birnenesserin und hatte nicht Gallengries, sondern unverdauliche Steinzellen aus ihrem

Stuhle gewonnen. *Fürbringer* hat einige gleiche Erfahrungen bekannt gegeben.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Gallensteinkolik zwar in der Regel gut, doch soll man trotzdem mit günstigen Aussichten zurückhaltend sein, da die Möglichkeit vorliegt, dass unberechenbare Zufälle unerwartet das Leben bedrohen. Andererseits freilich darf man die Hoffnung auf Genesung nicht zu früh aufgeben. *v. Frerichs* sah nach siebenmonatlichem Verschlusse des Ductus choledochus durch Steine doch noch Genesung in Carlsbad eintreten.

Ernster stehen die Dinge rücksichtlich einer vollständigen Beseitigung vorhandener Gallensteine und der Neigung zu erneuter

Fig. 86.



Steinzellen (Pseudogallenngries.) Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung.)

Gallensteinbildung, so dass die Gefahr vorliegt, dass sich ab und zu immer wieder Kolikanfälle wiederholen.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Cholelithiasis umfasst in der Regel drei Aufgaben, nämlich die Bekämpfung eines Gallensteinkolikanfalles, die Entfernung vorhandener Concremente und die Verhütung einer Neubildung von Concrementen.

Gegen Gallensteinkolik verordne man Narcotica in grossen Gaben, wobei wir Morphium oder Chloralhydrat empfehlen:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini
Aq. destillatae aa. 5·0.
MDS. $^{1}/_{2}$ Spritze in die Gallenblasengegend subcutan.

oder

Rp. ***Chlorali hydrati 5·0***
Mucilag. Salep.
Sirup. Rub. Idae. aa. 25·0.
MDS. Bei Schmerzanfall die Hälfte zu nehmen.

Daneben **ruhige Bettlage** und **warme Cataplasmen**, **flüssige Nahrung**, zum Getränk **Selterserwasser**, **Biliner** oder **Giesshübler**, auch **Vichy-** oder **Emser-Brunnen**.

Die Narcotica bekämpfen übrigens nicht allein den Schmerz, sondern bringen auch die krampfhaft contrahirte Musculatur der Gallenwege zur Erschlaffung und erleichtern dadurch die Wanderung der Gallensteine.

Hat man Grund anzunehmen, dass der Gallenstein in den Darm hineingelangt ist, so wende man täglich 1—2 Male **Darminfusionen** mit stubenwarmem Wasser an oder reiche ein gelindes **Abführmittel**:

Rp. ***Inf. rad. Rhei 15·0:180·0***
Sirup. Sennae. 20·0.
MDS. 3stündlich 1 Esslöffel zu nehmen.

Die Verordnung von Brechmitteln zur Zeit eines Kolikanfalles ist sehr gewagt, da man unter Umständen ein Bersten der Gallenwege beim Brechacte befürchten muss. In sehr hartnäckigen Fällen hat man stundenlang die Chloroformnarkose ausgeübt.

Kennedy giebt neuerdings an, dass Olivenöl zu 180 innerlich genommen den Abgang von Gallensteinen sehr begünstige. Diese Angabe ist von verschiedenen Seiten bestätigt worden und *Egasse* beispielsweise behauptet, dass unter 54 Fällen von Gallensteinkolik 51 Male (94·4 Procente) ein Erfolg eintrat. Zugleich betont dieser Autor, dass ein Fortgebrauch des Olivenöles, welches auch durch anderes Speiseöl ersetzt werden könne, vor Rückfällen schütze. Nach *Steward* ist diese Behandlungsmethode bereits vor 20 Jahren von Quacksalbern in Californien ausgeübt worden. Bei Manchen stösst man auf unüberwindlichen Widerwillen gegen die Einnahme von Oel, während bei Anderen schwere dyspeptische Erscheinungen zurückbleiben. Die Einen leiten den guten Einfluss des Oeles von seiner abführenden Wirkung her, während die Anderen gallentreibende Einflüsse behaupten. Uebrigens hüte man sich bei der Untersuchung des Stuhles nach vorgenommener Oelkur verseifte Oelmassen im Stuhle mit Gallensteinen zu verwechseln.

Geyer empfahl statt des Oeles Glycerin, von welchem er 3stündlich einen Esslöffel verordnete.

Zur Verhinderung einer Neubildung von Gallensteinen halte man darauf, dass die Patienten eine geordnete und gleichmässige Lebensweise beobachten, sich Bewegung verschaffen und überreichen Genuss von Fett und Alkoholicis vermeiden. Frauen sollen auf ihre Kleidung achten und enge Corsettes und einschnürende Kleider nicht tragen. Mehrfach glaube ich von dem längeren Gebrauche von Acidum salicylicum guten Erfolg gesehen zu haben, wobei bemerkt zu werden verdient, dass *Lewaschew* nach dem Genusse von salicylsaurem Natrium eine starke Verdünnung und lebhaftere Ausscheidung von Galle eintreten sah:

Rp. ***Acid. salicylic. 0·5***
d. t. d. Nr. X in capsulis amylas ceis.
S. 3 Male täglich 1 Kapsel nach den Mahlzeiten zu nehmen.

Vor Allem verordne man den Gebrauch von alkalischen Quellen, am besten von Karlsbad, Ems, Tarasp, Vichy u. s. f., doch bereite man die Kranken darauf vor, dass vielleicht gerade an den Quellen selbst ein heftiger Gallensteinkolikanfall auftreten wird. Besonderen Werth lege man darauf, dass die Cur mehrere Jahre hintereinander wiederholt werde, um das Uebel möglichst vollständig zu heben.

Die genannten Quellen sind wohl geeignet, katarrhalische Zustände auf der Schleimhaut der Gallenwege zu beseitigen und dadurch die häufigste Veranlassung für Gallen-

steinbildung zu entfernen, abgesehen davon, dass nach Untersuchungen von *Lewaschew* auch Alkalien im Stande sind, eine Verdünnung der Galle hervorzurufen. Wohl weniger in Betracht kommt, dass die resorbirten Alkalien zu einer vermehrten Bildung von Gallensäuren Veranlassung geben, welche im Stande wären, grössere Mengen von Steinbildnern der Galle in Lösung zu erhalten. Während des Winters mögen die Kranken alkalische Säuerlinge geniessen, namentlich Biliner, Giesshübler, Fachinger, Preblauer Wasser u. s. f., oder für die ärmere Praxis verordne man künstliches Karlsbader Salz:

Rp. ***Sal. Carolinum factitii 100·0.***
DS. Morgens 1—2 Theelöffel auf 1/2 Liter warmen Wassers 50° nüchtern in 4 Portionen, jede Portion nach 10 Minuten Pause zu nehmen.

Schiff befürwortet zur Verhinderung einer Bildung neuer Gallensteine gallensaures Natron innerlich; auch sind dagegen Obst- und Traubencuren in Anwendung gezogen worden.

Was die Entfernung von noch vorhandenen Gallensteinen anbetrifft, so darf man von inneren „lösenden" Mitteln nicht viel erwarten. Begreiflicherweise ist gegen eine so lästige und häufige Krankheit wie Gallensteine eine Unmenge von Mitteln empfohlen worden. Vielfach ist das *Durande*'sche Mittel benutzt worden, welches mitunter einen überraschend günstigen Einfluss äussert, aber es kommt hier wohl kaum eine lösende Wirkung des Mittels in Betracht, welche auch nur für Cholestearinsteine Geltung haben könnte, vielmehr hat neuerdings *Lewaschew* gezeigt, dass Aether und Terpentinöl genau so wie Salicylsäure, nur nicht so intensiv, wirken, d. h. sie steigern die Gallenausscheidung und verdünnen gleichzeitig die Galle:

Rp. ***Olei Terebinthinae 5·0***
Aetheris sulfurici 20·0.
MDS. Viermal täglich 20 Tropfen zu nehmen.

Walker machte in einem Falle in bemerkenswerther Weise von der lösenden Wirkung des *Durande*'schen Mittels einen vortheilhaften Gebrauch. Er hatte durch den Gallenblasenschnitt Gallensteine aus der Blase entfernt, doch blieb danach eine Fistel zurück. Als sich dann später von Neuem ein Gallenstein in den Gallengang einkeilte und Schmerzen hervorrief, spritzte er eine Mischung von Aether und Glycerin durch die Fistel und brachte den Stein zur Lösung.

Neuerdings hat man auch Chloroform innerlich als Lösungsmittel für Gallensteine empfohlen, von welchem man 10 Tropfen in Milch 4—6 Male am Tage nehmen lässt.

In Fällen, in welchen sich Gallensteinkolikanfälle immer und immer wiederholen, trotz einer energisch und sorgfältig durchgeführten inneren Behandlung, oder in welchen Beschwerden oder Gefahren anderer Art das Leben unerträglich machen oder es bedrohen, hat man Gallensteine auf operativem Wege entfernt. Die Chirurgie der Gallenwege bildet ein mit grossem Eifer und Erfolg betriebenes Gebiet der modernen Chirurgie. Es stehen zwei Wege offen, entweder die Eröffnung der Gallenblase Cholecystotomie, oder die Entfernung der Gallenblase, Cholecystectomie, welche zuerst von *Langenbuch* (1882) ausgeführt wurde.

Während *Tait* der Cholecystotomie den Vorzug giebt, hat *Langenbuch* für die Cholecystectomie plaidirt. Theoretisch lässt sich nicht gut in Zweifel ziehen, dass die Cholecystectomie deshalb den Vorzug verdient, weil sich die überwiegende Mehrzahl der Gallensteine in der Gallenblase bildet und bei der Cholecystotomie die Gefahr vorliegt, es könnten späterhin von Neuem Gallensteine in der Blase entstehen. Dergleichen wäre nach der Cholecystectomie nur dann denkbar, wenn sich die Gallengänge sackartig

erweitern sollten, so dass dann wieder Räume für eine Gallensteinbildung geschaffen wären, worüber aber bis jetzt nichts Sicheres bekannt ist. Beiläufig bemerkt, hat *Sax* in seiner Dissertation nachgewiesen, dass durch Entfernung der Gallenblase die Verdauung in keiner Weise beeinträchtigt wird. Zwar hat *Tait* behauptet, dass die Cholecystotomie gegenüber der Cholecystectomie ein gefahrloser Eingriff sei, aber nicht nur *Langenbuch*, sondern auch *Courvoisier & Roth* und *Kleiber* stellen bei beiden Operationen die Gefahren auf gleiche Stufe. Die Ergebnisse der bisherigen Operationen gestalten sich sehr günstig, denn es trat in 80·0% aller bisher Operirten Genesung ein.

Die Cholecystotomie lässt sich entweder einzeitig ausführen, indem man nach Eröffnung der Bauchhöhle die Gallenblase in die Bauchwunde einnäht und dann die Blase eröffnet, oder sie geschieht zweizeitig, wobei man nach Einnähung der Gallenblase erst eine Verwachsung mit den Bauchwandungen abwartet, bevor man zur Eröffnung schreitet. Als ideale Cholecystotomie bezeichnet man dasjenige Operationsverfahren, bei welchem man die Gallenblase eröffnet, ihren Inhalt heraushol, die Wunde vernäht und dann die Blase wieder in den Bauch versenkt. *Zielewicz* schlug vor, die Cholecystotomie auszuführen, den Ductus cysticus doppelt zu unterbinden und zu durchschneiden. Aus einer Statistik von *Körte* entnehme ich folgende Operationsergebnisse:

Cholecystotomie . . .	78 Fälle . .	68 Genesungen	(67·2%) . .	10 Todesfälle	(12·8%)
Ideale Cholecystotomie .	10 „ . .	7 „	(70%) . .	3 „	(30%)
Cholecystectomie . . .	37 „ . .	30 „	(81·1%) . .	7 „	(18·9%)

Mitunter findet man einen Gallenstein fest im Ductus cysticus oder D. choledochus eingekeilt. Was hat man dann zu thun? *Kocher* rieth, zunächst den Versuch zu machen, den Stein zwischen den Fingern zu zerdrücken, also eine Cholelithotripsie auszuführen, und erreichte damit schöne Erfolge. Ist aber der Stein zu hart und nicht zerdrückbar, so wird man durch Schnitt den Gallengang eröffnen, den Stein herausholen und die Schnittwunde durch Nähte verschliessen. *Riedel* führte 10 Male die Choledochotomie aus und hat sehr genaue Vorschriften für dieselbe gegeben. *Delagénière* kam in einem Falle dadurch zum Ziel, dass er mit einer eigens construirten Sonde in den Gallengang ging und den eingeklemmten Gallenstein in den Darm schob, doch wird man mit diesem Verfahren nur selten zum Ziele gelangen. Ist ein Gallenstein im Ductus choledochus eingeklemmt und durch eine organische Verwachsung fest eingeschlossen, dann würde es, um der Galle Abfluss zu verschaffen, nothwendig werden, entweder die Cholecystotomie vorzunehmen und eine künstliche Gallenfistel herzustellen oder nach dem Vorgange von *v. Winiwarter* eine künstliche Gallenblasen-Darmfistel anzulegen und eine Cholecystenterostomie auszuführen. Unter vier Beobachtungen von Cholecystenterostomie, welche *Körte* sammelte, kamen alle vier mit dem Leben davon.

Noch in anderer Weise können Gallensteine zu operativen Eingriffen Veranlassung geben; mehrfach hat man, wenn Gallensteine den Darm obstruirten und zu Erscheinungen von Ileus Veranlassung gegeben hatten, die Laparotomie ausgeführt, den Darm eröffnet, die Gallensteine entfernt und dann wieder Alles geschlossen. Wiederholentlich wurde die Operation mit schnellem und glänzendem Erfolge ausgeführt.

B. Krankheiten des Leberparenchymes.

1. Stauungsleber. Hyperaemia hepatis venosa.

I. Aetiologie. Eine Ueberfüllung der Leber mit Blut kann in zweifacher Weise entstehen, entweder durch Behinderung in dem Abflusse des Blutes aus den Lebervenen oder durch gesteigerte Blutzufuhr, vornehmlich von Seiten der Pfortader. Man spricht im ersteren Falle von einer mechanischen, passiven oder Stauungshyperaemie oder kurzweg von Stauungsleber, im letzteren Falle von einer fluxionären, activen oder congestiven Leberhyperaemie.

Die älteren Aerzte bezeichneten alle diese Zustände als Leberanschoppung, diagnosticirten sie vielfach, ohne eine Berechtigung dafür zu haben, und benutzten

sie häufig, um mit einem nichtssagenden Namen unverständlichen Dingen eine Art von Erklärung zu verleihen.

Als Ursachen für eine Stauungshyperaemie der Leber sind Erkrankungen des Circulations- und Respirationsapparates, Krankheiten im Mediastinum und Peritonealraum, welche die Cava inferior comprimiren, und Erkrankungen der Lebervenen selbst anzuführen.

Sehr häufig trifft man Stauungsleber bei Kranken mit Herzklappenfehlern an, sobald die Compensation eines Klappenfehlers gestört und der Abfluss des Blutes aus der unteren Hohlvene in den rechten Vorhof behindert ist. Begreiflicherweise wird sich die Stauung gerade auf die Lebervenen leicht fortsetzen, einmal, weil sie in unmittelbarer Nähe des Herzens in die Vena cava inferior einmünden, ausserdem, weil in ihnen der Blutdruck schon an und für sich ausserordentlich niedrig ist. Besonders häufig beobachtet man Stauungsleber bei Fehlern der Mitralis und Tricuspidalis, seltener kommt sie bei Veränderungen an den Aortenklappen vor.

Auch bei Erkrankungen des Herzmuskels und Herzbeutels ist Stauungsleber allemal dann eine unausbleibliche Folge, wenn sich dadurch Blutstauung im rechten Herzen entwickelt, welche sich rückläufig unter Vermittlung der unteren Hohlvene zu den Lebervenen fortsetzt. Wir führen Myocarditis, Fettherz, Pericarditis und Synechia pericardii an. Bei Greisen und im Verlauf von marastischen und reconvalescenten Zuständen kann sich gleichfalls Leberhyperaemie ausbilden, wenn Insufficienz der Herzkraft eintritt.

Unter den Erkrankungen am Respirationsapparat findet man Leberhyperaemie besonders oft bei Lungenemphysem, chronischem Bronchialkatarrh, Bronchialasthma, interstitieller Lungenentzündung, Pleuritis und Obliteration der Pleuraräume. In allen diesen Fällen wird dem rechten Herzen eine grössere Arbeitsleistung zugemuthet; kommt es den gesteigerten Ansprüchen nicht nach, so entsteht Blutstauung. Eine fast regelmässige Erscheinung ist venöse Leberhyperaemie bei asphyctischen Neugeborenen.

Auch bei Deformitäten der Wirbelsäule und des Brustkorbes kommt Stauungsleber nicht selten vor, als Folge einer Verschiebung von Lungen und Herz und Behinderung in der Arbeitsleistung des letzteren.

Aneurysmen der Aorta, Mediastinaltumoren und Krebs der Retroperitonealdrüsen *(v. Frerichs)* führen dann zu Stauungsleber, wenn sie das Strombett der unteren Hohlvene verengen, also den Blutdruck unterhalb der Compressionsstelle ungewöhnlich steigern.

In sehr seltenen Fällen finden bereits in den Venae hepaticae selbst Verengerungen der Strombahn und Blutdruckerhöhung statt.

So beobachtete *v. Frerichs*, einer der erfahrensten und gründlichsten Kenner der Leberkrankheiten, Klappen- und Vorsprungsbildungen an den Lebervenen Zuweilen bildet sich auch eine Verengerung der Lebervenen in Folge von Periphlebitis, und *Gée* beschrieb neuerdings eine Beobachtung, in welcher die Venae hepaticae durch membranöse Septa an ihrer Einmündungsstelle in die untere Hohlvene verschlossen waren, so dass sich das Lebervenenblut auf vielfachen Umwegen einen Zugang zum Herzen suchen musste. Mitunter kommt eine Verengerung der Lebervenen dadurch zu Stande, dass sich in Folge von chronischer Perihepatitis Verdickungen und narbige Schrumpfungen in der Nähe der Mündungsstellen der Venae hepaticae in die untere Hohlvene entwickeln.



Local kann sich Stauungshyperaemie in der Leber bei Schnürfurchen ausbilden, wenn der Blutkreislauf unterhalb der letzteren gehemmt wird.

II. Anatomische Veränderungen. Die Stauungsleber zeichnet sich zunächst durch Grössenzunahme aus, wobei das Organ bald in allen seinen Durchmessern beträchtlich gewachsen ist, bald besonders durch Zunahme des Dickendurchmessers auffällt. Die Leberkapsel erscheint ungewöhnlich stark gespannt und ist meist vollkommen glatt oder in anderen Fällen stellenweise sehnig verdickt und getrübt. Der freie Leberrand zeigt sich häufig ungewöhnlich stumpf und abgerundet, seine Incisuren, namentlich die Incisura pro ligamento terete, fast abnorm tief und spitzwinklig. Die Consistenz der Leber ergiebt sich als vermehrt; zuweilen bleiben bei Fingerdruck Gruben zurück. Auf Druck entleert sich mitunter auf der Schnittfläche der Leber eine seröse Flüssigkeit als Zeichen von Oedem der Leber.

Auf dem Durchschnitte fällt die Leber durch ungewöhnlichen Blutreichthum auf. Zuweilen ist das ganze Organ intensiv schwarzroth oder stahlblau. Einen besonders grossen Blutreichthum lassen die Centralvenen der Leberläppchen erkennen. Je nach der Richtung, in welcher sie vom Schnitte getroffen sind, treten sie als rundliche, längliche oder eichenblattartige Figuren auf, während die Peripherie der Acini blass erscheint. Sehr lebhaft wird der Farbengegensatz zwischen dem hyperaemischen Centrum und der blassen Peripherie der Leberläppchen, wenn in letzterer Leberzellen verfettet oder lebhaft durch Gallenfarbstoff pigmentirt sind. Da die Figurenzeichnung an diejenige einer durchschnittenen Muscatnuss erinnert, so pflegt man eine derartig veränderte Leber auch als cyanotische Muscatnussleber zu bezeichnen.

Eine Muscatnusszeichnung der Leber kommt auch unter anderen als unter Stauungsverhältnissen vor und man thut daher gut, im gegebenen Falle das Beiwort „cyanotisch“ hinzuzusetzen.

Hat eine Stauungsleber längere Zeit bestanden, so treten gewisse weitere Veränderungen an dem Organ auf, und es bildet sich allmälig eine atrophische cyanotische Muscatnussleber aus (rothe Atrophie der Leber nach *Virchow*, Hepar variegatum nach *Morgagni*). Das noch immer vergrösserte Organ erscheint auf seiner Oberfläche uneben und höckerig, fühlt sich noch derber an als vordem und bietet auch dem schneidenden Messer grösseren Widerstand.

v. Frerichs fand in einigen Fällen von Stauungsleber die Galle eiweisshaltig.

Die ersten eingehenden Untersuchungen über die mikroskopischen Veränderungen in der Stauungsleber verdankt man *v. Frerichs*. Bei der einfachen cyanotischen Muscatnussleber findet man die Centralvenen der Leberläppchen, desgleichen die ihr zunächst gelegenen intralobulären Capillaren ungewöhnlieh weit. Je mehr man sich der Peripherie der Leberläppchen nähert, um so mehr nimmt die Erweiterung der Gefässe ab. Begreiflicherweise wird die Gefässerweiterung auf die anliegenden Reihen von Leberzellen einen Druck ausüben und die Zellen allmälig zum Schwunde bringen. Die Zellen verfetten, füllen sich theilweise stark mit Gallenfarbstoff, nehmen mehr und mehr an Umfang ab und schwinden schliesslich ganz. — Als Ueberreste von ihnen bleibt meist etwas Gallenfarbstoff zurück. Während die Leberzellen in

den centralen Abschnitten der Läppchen schwinden, findet um die erweiterten Capillaren Bindegewebswucherung statt. Dieselbe schliesst oft die eben erwähnten Pigmentreste ein. Mit diesem Vorgange endet die einfache cyanotische Muscatnussleber.

Eine atrophische cyanotische Muscatnussleber entsteht dann, wenn es in dem neugebildeten Bindegewebe zu Schrumpfungsvorgängen kommt. — *v. Liebermeister* und ebenso *Rindfleisch* fanden, dass sich auch in dem interlobulären Bindegewebe hyperplastische und späterhin schrumpfende Erscheinungen ausbilden, doch handelt es sich hierbei nach eigenen Untersuchungen eher um eine Ausnahme als um die Regel. *Brieger* beobachtete im interlobulären Bindegewebe eine Neubildung von Gallencapillaren, welche er von Leberzellenreihen herleitet. Man hat namentlich früher vielfach die atrophische Muscatnussleber mit wahrer Lebercirrhose verwechselt. Als Unterscheidungsmerkmale hat man festzuhalten, dass die Stauungsleber der hefeartigen Farbe entbehrt, dass bei ihr die Unebenheiten der Oberfläche weniger stark ausgesprochen und vor Allem unregelmässiger vertheilt sind, und dass fast immer eine beträchtliche chronische Milzvergrösserung (Stauungsmilz) vermisst wird, weil die Pfortader erfahrungsgemäss die Stauungseinflüsse von der Milz fernzuhalten pflegt.

Es lässt sich unschwer verstehen, dass sich eine Blutstauung im Gebiete der Lebervenen rückläufig auf das Verästelungsgebiet der Pfortader fortpflanzen und auch hier mannigfache Veränderungen hervorrufen wird. Sehr gewöhnlich trifft man die Magen- und Darmschleimhaut im Zustande eines Stauungskatarrhes; auch Ecchymosen kommen nicht selten zur Beobachtung. Oft besteht Erweiterung der Haemorrhoidalvenen. Die Milz lässt meist ein ungewöhnlich reichlich entwickeltes trabekuläres Bindegewebe erkennen. Auch die Bauchspeicheldrüse ist häufig auffällig hyperaemisch und in Folge von interstitieller Bindegewebsentwicklung ungewöhnlich derb. Die Nieren zeigen die Eigenschaften einer Stauungsniere, aber selbstverständlich handelt es sich hier um eine directe Fortpflanzung der Stauung von der unteren Hohlvene aus in die Nierenvenen. Auch am Uterus und an den Beckenorganen überhaupt kommen Zeichen von venöser Hyperaemie zur Wahrnehmung.

III. Symptome. Störungen durch Stauungsleber machen sich erst dann bemerkbar, wenn der abnorme Blutreichthum zu Volumenszunahme der Leber geführt hat. Das Leiden kann in seinen Anfängen bei bestehenden Stauungsursachen vermuthet werden, ist aber bei Fehlen des eben angegebenen Symptomes einer sicheren Diagnose nicht zugänglich.

In manchen Fällen ist die Umfangszunahme der Leber so bedeutend, dass das rechte Hypochondrium bereits dem Auge vorgewölbt erscheint. Auch kann man mitunter an einer ungewöhnlich tiefen Stelle den unteren Leberrand erkennen und seine respiratorischen Verschiebungen verfolgen. Die untersten rechten Rippen sind häufig durch das vergrösserte Organ nach oben gehoben, die Zwischenrippenräume alsdann zuweilen verengt und die Rippen zugleich derart um ihre Längsachse gedreht, dass ihre eigentlich untere Fläche mehr zur inneren wird.

Häufiger als die Inspection führt die Palpation zu wichtigen Ergebnissen. Oft kann man den unteren Leberrand deutlich herausfühlen. Er ist ungewöhnlich resistent, stumpfrandig und steht abnorm tief, überschreitet also in der rechten Mamillarlinie den unteren Rand des rechten Brustkorbes und kommt in der Medianlinie tiefer als in der Mitte zwischen Ansatz des Schwertfortsatzes und Nabel zu stehen. Man findet ihn zuweilen unterhalb des Nabels, selbst bis in einer Höhe mit der Spina ossis ilei superior anterior. Mitunter

lassen sich die beiden Incisuren des unteren Leberrandes deutlich herausfühlen, am häufigsten die Incisura pro ligamento terete, und gleichzeitig fallen dieselben durch ungewöhnliche Tiefe und Spitzwinkeligkeit auf. In weniger günstigen Fällen lassen sich zwar nicht die Lebercontouren deutlich mit den Fingern begrenzen, doch begegnet man in der Lebergegend einem vermehrten und abnorm weit verbreiteten Resistenzgefühl.

Thierfelder giebt an, dass man zuweilen bei der atrophischen cyanotischen Muscatnussleber Unebenheiten auf der Leberoberfläche herausfühle.

Die Percussion ergiebt, dass das Gebiet der grossen (relativen) und der kleinen (absoluten) Leberdämpfung zugenommen hat, in der Regel besonders stark nach unten. Dabei muss man sich erinnern, dass die normalen Grenzen der kleinen Leberdämpfung oben in der rechten Mamillarlinie am unteren Rande der sechsten Rippe, unten am Brustkorbrande, in der Mittellinie dagegen unten in der Mitte zwischen dem Ansatze des Processus ensiformis und Nabel liegen. Oft erweist sich namentlich die palpatorische Percussion von Nutzen, weil sie mit grösserer Sicherheit als die freie Percussion die Bestimmung der Lebergrenzen gestattet.

Alle genannten Untersuchungsmethoden können fehlschlagen, wenn der Bauchraum in Folge von Ascites stark ausgedehnt ist. In manchen Fällen kommt man auch dann noch dadurch zum Ziel, dass man die Palpation mit den Spitzen der Finger kräftig und stossweise ausübt und dabei vorübergehend die zwischen Bauchwandungen und vorderer Leberfläche befindliche Flüssigkeit zur Seite drängt. Auch kann eine Untersuchung in Knie-Ellenbogenlage Vortheil bringen, bei welcher die Leber unmittelbar auf den vorderen Bauchwandungen zu liegen kommt. Ebenso ist eine Untersuchung in linker Seitenlage zu empfehlen. Wird eine Punction des Ascites ausgeführt, so gestalten sich die Dinge oft ausserordentlich klar, freilich, um nach einiger Zeit und zuweilen bereits nach wenigen Stunden mit erneuter Ansammlung der Bauchhöhlenflüssigkeit wieder mehr und mehr zu schwinden.

Für Stauungsleber bezeichnend ist noch der oft schnelle Wechsel in dem Umfange der Leber. Mitunter treten binnen 24—48 Stunden ausserordentlich grosse Schwankungen in dem Lebervolumen ein. Es ist dies bei einem Organe leicht verständlich, welches, wie die Leber, eine Art von Schwammgewebe darstellt, das von zahllosen Blutgefässen durchzogen ist.

Unter anderen Veränderungen bei Stauungsleber ist des häufigen Vorkommens von Icterus zu gedenken. Am häufigsten besteht er als Conjunctivalicterus, aber auch eine leicht gelbliche Verfärbung im Gesichte, auf dem Rumpfe, schon seltener auf den Extremitäten wird angetroffen. Handelt es sich um Herzkranke, so combiniren sich häufig, namentlich im Gesicht, cyanotische und icterische Verfärbung zu einem eigenthümlich grünlichen Gesichtscolorite, welches fast allein schon einem geübten Auge genügt, um ohne weitere Untersuchung die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Herzfehler und Stauungsleber zu stellen. Nur selten ist der Icterus so beträchtlich, dass im Harne der Nachweis von Gallenfarbstoff gelingt oder der Stuhl entfärbt aussieht.

Das Auftreten von Icterus ist aus einer Verengerung der feineren Gallengänge durch die erweiterten Blutgefässe und durch Stauungskatarrh der Gallenwege zu erklären; bedeutendere Grade von Icterus hängen mit Gastro-Duodenalkatarrh und Verstopfung des Ductus choledochus zusammen.

Von der Stauung in den Lebervenen abhängig sind noch Zeichen von Magen-Darmkatarrh, welche sich in Appetitmangel, Er-

brechen, Aufstossen und Verstopfung, seltener durch Durchfall äussern.

Auch ist hier noch haemorrhoidaler Blutungen zu gedenken, welche ebenfalls ihre Entstehung einer Blutstauung in den Haemorrhoidalvenen verdanken.

Eine Reihe von anderen Erscheinungen, wie Oedem der Haut und der serösen Höhlen, Albuminurie u. s. f., hängt von dem Grundleiden ab.

Dagegen kann die Entwicklung von Ascites in einem mehr directen Zusammenhang mit Stauungsleber stehen. Er ist gewissermaassen charakteristisch für die atrophische Muscatnussleber und offenbar dadurch zu erklären, dass bei den Schrumpfungsveränderungen der Pfortaderkreislauf hochgradig eingeengt wird. Besteht Ascites allein oder überwiegt ein Ascites an Intensität etwaige Oedeme im Unterhautbindegewebe, so ist dies ein sehr wichtiges Zeichen dafür, dass in einer nachweisbaren Stauungsleber bereits Schrumpfungsveränderungen vor sich gegangen sind. Dazu kommt, dass eine vordem constatirte Lebervergrösserung anfängt, sich zurückzubilden.

Die subjectiven Beschwerden sind in vielen Fällen ausserordentlich gering. Die Patienten klagen höchstens über Druckempfindlichkeit und Spannungsgefühl in der Lebergegend, welches in sitzender Haltung und in rechter Seitenlage zunimmt. Viele können auch nicht linke Seitenlage einnehmen, weil sie danach zerrende und schmerzhafte Empfindungen in der rechten Oberbauchgegend verspüren. Oft besteht Kurzathmigkeit, mitunter lebhaftere Schmerzhaftigkeit, wobei nicht selten die Schmerzen in die rechte Schulter und in den rechten Arm ausstrahlen. Alle diese Dinge lassen sich leicht aus einer vermehrten Spannung der Leberkapsel, aus dem vergrösserten Lebergewicht und aus einer Behinderung der Zwerchfellsbewegungen in Folge des vermehrten Leberumfanges begreifen.

Das Leiden an sich ist wohl selten Ursache des Todes, obschon es durch Störungen der Ernährung den Kräfteverfall befördern kann. In der Regel erfolgt der Tod in Folge des Grundleidens.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Stauungsleber ist leicht, falls folgende drei Umstände zusammentreffen: der Nachweis von ätiologischen Momenten für die Entstehung einer Blutstase, das Vorhandensein einer Lebervergrösserung und der schnelle Wechsel in dem Umfange der letzteren. Die Diagnose wird meist unsicher, wenn eines der genannten Dinge fehlt.

V. Prognose. Stauungsleber an sich bringt kaum jemals ernste Lebensgefahr. Dagegen kann das Grundleiden die Vorhersage ungünstig machen, wie dies aus der Besprechung der aetiologischen Verhältnisse leicht verständlich ist.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Stauungsleber hat so viel als möglich auf Beseitigung der Ursachen Bedacht zu nehmen — causale Therapie. In allen Fällen von Stauungsleber, in welchen Insufficienz der Herzkraft vorliegt, wird man es zuerst mit den Folia Digitalis oder ihren Ersatzmitteln, wie Strophantus, Sparteïn,



Coffein u. Aehnl., zu versuchen haben, aber begreiflicherweise darf man die Mittel nicht immer so lang fortgebrauchen lassen, bis die Leberschwellung rückgängig geworden ist. Man verordne daneben eine kräftige, aber reizlose Kost (Milch, Fleischsuppen, Ei, mageres Fleisch, Gemüse, nicht zu viel Getränk u. s. f.) und setze vier bis sechs Blutegel an den After, um den Pfortaderkreislauf zu entlasten und die Blutzufuhr zur Leber zu beschränken. Weniger ergiebig erreicht man den gleichen Zweck durch Application von Schröpfköpfen oder Blutegeln über der Lebergegend. Auch erscheint zur Entlastung des Pfortaderkreislaufes die Anwendung leichter Laxantien angezeigt, unter welchen man erfahrungsgemäss am zweckmässigsten pflanzliche Abführmittel auswählt, z. B.:

Rp. ***Inf. radicis Rhei 15·0 : 200.***
MDS. Drei- bis viermal täglich 1 Esslöffel.

Rp. ***Inf. fructuum Colocynthidis 1·5 : 180,***
Sirup. Sennae c. Manna 20·0.
MDS. Drei- bis viermal täglich 1 Esslöffel.

oder

Rp. ***Inf. Sennae composit. 200.***
DS. Drei- bis viermal täglich 1 Esslöffel.

Rp. ***Aloës. Tuberorum Jalapae***
Extracti Rhei compositi aa. 1·0,
Pulv. et succ. Liquirit. q. s. ut f. pil. Nr. 30.
DS. Abends 3—4 P.

Auch empfehlen sich, wenn der Kräftevorrath nicht übermässig gelitten hat, Trinkcuren in Kissingen, Homburg, Marienbad, Carlsbad, Tarasp u. s. f. Im Hause sind Bitterwässer in Gebrauch zu ziehen, z. B. Birmensdorfer, Friedrichshaller, Ofener, Püllnaer oder Saidschützer. Hochgradiger Ascites, welcher sich in Folge einer atrophischen Muscatnussleber eingestellt hat, kann die Punctio abdominis nothwendig machen, welche man nicht selten mehrfach zu wiederholen hat. Auch hätte man es unter solchen Umständen mit Diureticis zu versuchen, z. B. mit Calomel, Digitalis und Diuretin:

Rp. ***Folior. Digital. pulverat.***
Calomelan.
Sacchari aa. 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver zu nehmen.

oder

Rp. ***Folior. Digital. pulverat. 0·3***
Diuretin. 1·0
Sacchari 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Diaphoretica werden meist um des Grundleidens willen nicht vertragen. Mehrfach hat man nach der Faradisation der Bauchdecken Abnahme eines Ascites beobachtet. Genaueres s. später bei Ascites.

2. Fluxionäre Leberhyperaemie.

I. Aetiologie und anatomische Veränderungen. Unter einer fluxionären, activen oder congestiven Leberhyperaemie versteht man solche Fälle von Blutüberfüllung der Leber, in welchen nicht eine Behinderung des venösen Blutabflusses, wie bei Stauungsleber, sondern eine ungewöhnlich reichliche Blutzufuhr die Ursache des abnorm grossen Blutgehaltes der Leber ist. In der Mehrzahl der Fälle kommt dabei das Gebiet der Pfortader in Betracht.

Die fluxionäre Leberhyperaemie tritt bald partiell, bald diffus auf. Es handelt sich bei ihr um eine mehr gleichmässige Röthung des Lebergewebes, welches zugleich eigenthümlich succulent erscheint

und auf Druck in ungewöhnlich reichlicher Menge Blut heraussickern lässt.

Eine allgemeine fluxionäre Leberhyperaemie stellt zum Theil eine physiologische Erscheinung dar, denn zur Zeit der Verdauung findet stets eine stärkere Anfüllung der Leber mit Blut statt, weil von den Anfängen der Pfortader her verdaute und resorbirte Bestandtheile der Nahrung aufgenommen und der Leber zugeführt werden. Der physiologische Vorgang artet zum Krankhaften aus und bleibt dauernd bestehen, wenn die Nahrungsaufnahme gewohnheitsgemäss excessiv reichlich ist und trotzdem für lebhafte Körperbewegungen, welche den Blutkreislauf in der Pfortader unterstützen, nicht Sorge getragen wird. Es ist daher Leberhyperaemie kein seltenes Vorkommniss bei Vielessern und Schlemmern, besonders wenn sie sich einer ruhigen und sitzenden Lebensweise hingeben.

In manchen Fällen wird fluxionäre Leberhyperaemie dadurch hervorgerufen, dass in unmässiger Weise reizende Stoffe durch die Nahrung eingeführt und in den Leberkreislauf hineingetragen werden. Dahin gehören der Missbrauch von scharfen Gewürzen (Pfeffer, Senf u. s. f.), vor Allem übermässiger Alkoholgenuss.

P. Ruge war im Stande, bei einem Hunde durch Darreichung von Alkohol Leberhyperaemie experimentell zu erzeugen.

Nicht selten ist Leberhyperaemie eine Folge von Infectionsvorgängen. Bekannt ist, dass Malariainfection zu Leberhyperaemie führt; in vielen Fällen genügt dazu allein der Aufenthalt an Malariaorten. Auch bei Abdominaltyphus, Typhus exanthematicus, namentlich bei Typhus recurrens, desgleichen bei fibrinöser Pneumonie, Erysipel, Scorbut, Dysenterie u. s. f., ist Leberhyperaemie keine zu seltene Erscheinung.

Eine vicariirende Leberhyperaemie scheint reflectorisch unter Vermittlung vasomotorischer Nerven zu entstehen. So sieht man sich zuweilen an Stelle von ausbleibenden Menses Leberhyperaemie entwickeln. Oder es kommt kurz vor Eintritt der Menses zur Bildung derselben. Auch entsteht Leberhyperaemie nicht selten bei Frauen, welche das Climacterium erreicht haben. Oft begegnet man ihr bei Weibern, welche an Erkrankungen des Uterus oder der Ovarien leiden. Auch soll sich mitunter Leberhyperaemie an Stelle von gewohnten haemorrhoidalen Blutflüssen ausbilden.

Es soll nicht versäumt werden, darauf hinzuweisen, dass bei Entstehung von Leberhyperaemie Innervationsvorgänge von grossem Einflusse sind. *v. Frerichs* beispielsweise erzeugte bei Thieren Hyperaemie der Leber, wenn er den Nervus splanchnicus durchschnitten oder das Ganglion coeliacum exstirpirt hatte. Auch hat *Claude Bernard* gefunden, dass Reizung des Centralnervensystemes den Blutgehalt in der Leber ändert. Aller Wahrscheinlichkeit nach spielen Innervationsstörungen bei der Entwicklung von fluxionärer Leberhyperaemie eine grössere Rolle, als man dies nach der vorausgehenden Darstellung vermuthen sollte, doch ist man vorläufig nicht im Stande, in der Pathologie des Menschen den Vorgängen genauer nachzugehen.

In manchen Fällen entwickelt sich fluxionäre Leberhyperaemie in Folge von Verletzungen, wobei es sich bald um eine locale, d. h. auf den Ort der Verletzung beschränkte, bald um eine allgemeine Hyperaemie der Leber handelt. Mitunter bleibt Hyperaemie der Leber die einzige Folge einer Verletzung, während in anderen

Fällen späterhin die Hyperaemie in Entzündung und Abscessbildung übergeht.

Eine partielle Leberhyperaemie beobachtet man nicht selten in der Umgebung von Erkrankungsherden des Lebergewebes. Beispielsweise werden Abscesse, Geschwulstbildungen und Parasiten der Leber häufig von einer hyperaemischen Zone umgeben.

Wenn wir die passive und active Leberhyperaemie streng einander gegenübergestellt haben, so geschah dies mehr im Interesse einer übersichtlichen Darstellung als in Uebereinstimmung mit den wirklichen Verhältnissen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass bei einem Theil der als fluxionäre Leberhyperaemie aufgeführten Fälle auch Stauungsvorgänge mitspielen. Beispielsweise kämen bei fibrinöser Pneumonie ausser dem Einflusse der Infection noch Stauung von Seiten des parenchymatös entarteten Herzmuskels und Stauung Seitens der infiltrirten Lungen in Betracht.

Fluxionäre Leberhyperaemie ist vorwiegend, fast ausschliesslich, eine Krankheit des erwachsenen Alters, was in Anbetracht der Ursachen leicht verständlich ist. Bei gewissen Formen wiegt das männliche, bei anderen das weibliche Geschlecht vor; wie sich das Verhältniss der Geschlechter im Durchschnitt gestaltet, ist unseres Wissens nicht bekannt.

Auf die Entstehung von fluxionärer Leberhyperaemie sind klimatische Verhältnisse nicht ohne Einfluss. Man begegnet ihr in den Tropen sehr häufig, ohne dass besondere Schädlichkeiten nachzuweisen wären.

II. Symptome. Bei der fluxionären Leberhyperaemie sind die localen Symptome und auch die subjectiven Beschwerden die gleichen wie bei Stauungsleber (vergl. Bd. II, pag. 420), wenn der Zustand diffus verbreitet ist; ist sie dagegen partiell vertheilt, so ist sie kaum Gegenstand klinischer Beobachtung.

III. Diagnose. Die Diagnose basirt ausser auf den Localveränderungen wesentlich auf Berücksichtigung der Aetiologie.

IV. Prognose. Die Prognose gestaltet sich nicht ungünstig, wenn man der Ursachen Herr wird, und selbst lang bestandene Lebervergrösserungen gehen nicht selten schnell und vollkommen wieder zurück.

V. Therapie. Die Behandlung ist eine rein causale. Wenn eine Verletzung vorausgegangen ist, überdecke man die Lebergegend mit Eiscompressen, wende Blutegel an den After, Blutegel oder Schröpfköpfe über der Lebergegend und leichte Abführmittel an.

Bei Vielessern und Potatoren beschränke man die Nahrungsaufnahme, lasse starke Gewürze und Alcoholica meiden, ordne viel Bewegung in freier Luft an und lasse Trinkcuren an den Bd. II, pag. 423, genannten Badeorten gebrauchen und im Anschlusse daran Gebirgstouren zu Fuss machen. Auch Traubencuren (z. B. in Meran oder Bozen — Südtirol, Montreux oder Vevey am Genfer

See, Dürkheim, Gleisweiler oder Neustadt a. d. Hardt in Bayern, Bingen, Boppard. Eltville, St. Goarshausen oder Rüdesheim am Rhein, Wiesbaden in Nassau, Kreuznach in der Rheinprovinz, Loschwitz, Meissen oder Pillnitz in Sachsen etc.), Molkencuren (z. B. in Aachen — Rheinpreussen, Homburg — Hessen, Wiesbaden, Soden und Schlangenbad in Nassau, Charlottenbrunn, Warmbrunn, Ober-Salzbrunn, Cudowa, Landeck und Flinsberg in Schlesien, Elster in Sachsen, Rudolstadt, Arnstadt, Berka und Liebenstein in Thüringen, Kösen und Wittekind in Pr.-Sachsen, Rehburg und Grund in Hannover, Nenndorf in Hessen, Partenkirchen, Reichenhall, Tölz in Bayern, Badenweiler in Baden, Teinach in Württemberg, Appenzell, Heiden, Engelberg, Interlaken, Gais in der Schweiz, Gries in Tirol, Gleichenberg in Steiermark u. s. f.) und Obstcuren sind am Platz.

Für Personen, welche sich ihren Lebertumor in den Tropen geholt haben, empfehlen sich Wechsel des Ortes und längerer Aufenthalt in gemässigtem Klima. Ist Malaria im Spiel, so erscheint der Gebrauch von Chinin oder Arsenik angezeigt.

Bei Störungen in der Menstruation setze man einige Blutegel an die innere Oberschenkelfläche oder an die Vaginalportion und lasse Abends ein warmes Fussbad mit zwei Esslöffeln schwarzen Senfes gebrauchen, um die ausgebliebene Menstruation hervorzurufen. Um Haemorrhoidalblutungen anzuregen, setze man vier bis sechs Blutegel an den After.

3. Entzündungen der Leberserosa. Perihepatitis.

(Hepatitis velamentosa. Hepato-Peritonitis. Peritonitis hepatica.)

I. Aetiologie. Nur selten tritt Perihepatitis als ein selbstständiges Leiden und alsdann fast ausnahmslos als Folge einer Verletzung auf. Zu den Verletzungen gehört auch Druck durch eine Schnürbrust, woher Perihepatitis ein fast regelmässiger Befund bei Schnürleber ist.

Häufiger entwickelt sie sich in Folge von Leberkrankheiten, vornehmlich von Leberhyperaemie, Lebercirrhose, Abscess der Leber, Krebs und Echinococc. In anderen Fällen ist sie Theilerscheinung einer allgemeinen Peritonitis; ist es doch bekannt, dass gerade die Gegend der Leberconvexität bei diffuser Bauchfellentzündung in hohem Grade betheiligt ist. Zuweilen geben Erkrankungen des Magens, Duodenums, Colons oder der Nieren Veranlassung zu Perihepatitis ab, wobei sich Entzündungsprocesse längs der Ligamenta hepato-gastricum, hepato-duodenale, hepato-colicum, hepato-renale bis zum Hilus der Leber und darüber hinaus fortsetzen. Auch hat man mehrfach neben Pleuritis dextra Perihepatitis angetroffen.

In manchen Fällen ist Syphilis Ursache der Krankheit.

II. Anatomische Veränderungen. Rücksichtlich der Verbreitung der Entzündung hat man eine circumscripte und eine diffuse und in Bezug auf den Verlauf eine acute und chronische Perihepatitis zu unterscheiden.

Bei der chronischen Perihepatitis bekommt man es mit Trübungen und sehnenartigen Verdickungen des Leberüberzuges, häufig auch mit bindegewebigen Verwachsungen zwischen Leber und benachbarten Organen (Bauchwandungen, Zwerchfell, Magen, Colon, Duodenum, Milz) zu thun. Mitunter sind die Verdickungen der Leberserosa so weit gediehen, dass sie einen dicken sehnen-, fast knorpelartigen Ueberzug der Leber darstellen, wie wenn sich die Leber in einem Zuckerguss befände, — sogenannte Zuckergussleber. In manchen Fällen hat eine nachträgliche Schrumpfung des hyperplastischen Bindegewebes zu leichten Einziehungen auf der Leberoberfläche geführt, in anderen ist es durch Schrumpfungsvorgänge an dem Hilus der Leber zu Verengerung oder Verschluss der Pfortader oder der Gallenausführungsgänge, oder durch ähnliche Vorgänge nahe dem Ligamentum suspensorium hepatis zu Verengerung der Vena cava inferior oder der Lebervenen gekommen. Während also die chronische Perihepatitis in einer Reihe von Fällen einen bedeutungslosen und während des Lebens kaum erkennbaren Zustand darstellt, geht aus ihr bei einer anderen ein schweres und tödtliches Krankheitsbild hervor, welches die Symptome von Pfortaderverschluss, unheilbarem Icterus oder chronischer Stauungshyperaemie der Leber veranlasst. Zuweilen ändern sich bei ausgebreiteten Erkrankungsherden Grösse und Form der Leber; die Leber wird kleiner, gewinnt aber eine mehr kugelige Gestalt.

Handelt es sich um die Anfänge einer chronischen Entzündung, so findet man nicht selten, dass sich gerade die auf dem serösen Ueberzuge deutlich hervortretenden Lymphgefässe durch auffällige Verbreiterung ihrer Wände auszeichnen, — Perilymphangoitis chronica.

Die acute Perihepatitis geht in den Zeichen einer acuten Peritonitis auf, welche sich in Trübung, Injection, fibrinösen Niederschlägen und Eiterung auf der Leberserosa äussern. — Zuweilen ist durch einen circumscripten Abscess die Serosa von dem Leberparenchym abgehoben. Auch hat man mehrfach kleinere Abscesse in den Bindegewebszügen angetroffen, welche sich vom Leberhilus aus in das Innere der Leber fortsetzten. Arrosion der eigentlichen Lebersubstanz kommt kaum jemals vor, obschon sich häufig die am meisten peripher gelegenen Leberläppchen durch ungewöhnliche Blässe und Kleinheit auszeichnen.

III. Symptome und Diagnose. In vielen Fällen stellt die chronische Perihepatitis einen zufälligen Leichenbefund dar, welcher klinische Beachtung kaum herausfordert. In anderen kann man das Leiden erkennen, wenn in Folge von Verwachsungen der Leber mit der Nachbarschaft respiratorische Verschiebungen des unteren Leberrandes ausbleiben. Zuweilen bekommt man es mit hör- und fühlbaren peritonitischen Reibegeräuschen zu thun, sogenannten *Beatty-Bright*'schen Geräuschen, welche bald mit jeder respiratorischen Verschiebung spontan auftreten, bald nur dann zur Wahrnehmung kommen, wenn die Bauchdecken auf der Leberoberfläche mit Absicht verschoben werden. Es ist selbstverständlich, dass diese Geräusche je nach dem Sitze der perihepatitischen Verdickungen bald vorn, bald hinten vorhanden sind, wobei sie sich namentlich hinten sehr weit nach oben, unten und seitlich fort-

pflanzen können. Es bleibt endlich noch eine Gruppe von Fällen übrig, in welchen während des Lebens die Symptome von Pfortaderverschluss, von unheilbarem Icterus, von Stauungsleber oder von Lebercirrhose bestehen, als deren eigentliche Ursache erst bei der Section Perihepatitis chronica fibrosa erkannt wird.

Hambursin lenkte neuerdings die Aufmerksamkeit darauf hin, dass sich nicht selten in Folge von perihepatitischen Adhaesionen zwischen Leber und Zwerchfell gerade an den oberhalb des Diaphragmas gelegenen Stellen des Herzbeutels ebenfalls Synechieen bilden, gewissermaassen fortgesetzt, welche unter den Erscheinungen von Insufficienz der Herzkraft allmälig tödten.

Bei acuter Perihepatitis fängt die Scene zuweilen mit einem Schüttelfroste und nachfolgendem bedeutenden Fieber an. Die Kranken klagen über Schmerz in der Lebergegend, welcher bei tiefer Athmung, bei Husten oder Druck besonders empfindlich wird. Mitunter verursacht er durch Störungen der Athmungsbewegungen Dyspnoe. Zuweilen treten Zeichen von leichtem Icterus auf, welche vornehmlich auf verminderte respiratorische Leberbewegungen zu beziehen sein dürften. Auch Erbrechen, Appetitlosigkeit und Verdauungsstörungen werden angegeben. Reibegeräusche zeigen sich seltener als bei der chronischen Form. Man muss sich dabei vor Verwechslungen mit pleuritischen Reibegeräuschen bewahren und namentlich darauf achten, dass perihepatitische Reibegeräusche oft, aber nicht etwa ausnahmslos, erst unterhalb der Pleuragrenze (vorn unterhalb der rechten siebenten Rippe) auftreten.

IV. Prognose. Die Prognose hängt bei der acuten Perihepatitis allein von der Grundkrankheit ab. Bei chronischer Perihepatitis ist die Vorhersage meist gut, denn nur selten stellen sich die im Vorausgehenden aufgeführten unheilbaren Folgekrankheiten ein.

V. Therapie. Die Behandlung einer acuten Perihepatitis erfordert Bettruhe, ausserdem gebe man ein warmes Cataplasma auf die Lebergegend und mache bei heftigen Schmerzen eine subcutane Morphiuminjection:

Rp. ***Morphin. hydrochloric. 0·3***
Glycerin.
Aq. destillat. aa. 5·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ ***Pravaz'sche Spritze subcutan.***

Empfohlen sind noch: Schröpfköpfe und Blutegel auf die Lebergegend, Vesicantien, Pinselungen mit Jodtinctur, Eisblase, Einreibungen mit Unguentum Hydrargyri cinereum, Calomel innerlich, Mittelsalze innerlich u. s. f.

Einer besonderen Behandlung bedarf es bei chronischer Perihepatitis in der Regel nicht, es sei denn, dass Symptome von Pfortaderverschluss, Icterus, Stauungsleber oder Insufficienz der Herzarbeit besondere therapeutische Maassnahmen verlangen.

4. Eiterige Leberentzündung. Hepatitis suppurativa.

(Leberabscess. Abscessus hepatis. Hepatitis vera.)

I. Aetiologie. Eiterige Leberentzündung kommt in unserem Klima nur selten vor, dagegen begegnet man dem Leiden nicht zu selten unter den Tropen.

Mejca beispielsweise fand in der Stadt Mexico unter 84.416 Todesfallen 1985 Leberabscesse (2·4 Procente). Nach Zusammenstellungen von *Bücking* und *Bärensprung* traf man in *Virchow's* Institut in der Berliner Charité etwa bei 1·5 Procenten aller Sectionen Leberabscesse an. *Christiansen* giebt für Norwegen an, dass unter 2450 Sectionen 14 Leberabscesse (0·6 Procent) beobachtet wurden, und ich selbst behandelte auf der Züricher Klinik 1884—1893 unter 12.073 inneren Kranken 8 an Leberabscess (0·1 Procent). *Dully* hat meine Beobachtungen grösstentheils in seiner Doctorarbeit (Zürich 1891) beschrieben.

Die eigentliche Ursachen für Leberabscesse sind wohl immer Spaltpilze, meist die gewöhnlichen Eitercoccen (Staphylococcus pyogenes albus und Staphylococcus pyogenes aureus), doch kann man dieselben nur in frischen Abscessen nachweisen, während sie aus älteren verschwinden.

Die Krankheit betrifft häufiger Männer als Frauen; das ungefähre Verhältniss gestaltet sich zwischen Männern und Frauen = 30 : 1. Man hat es vornehmlich mit einer Krankheit des kräftigen Mannesalters zu thun; in der Kindheit kommt sie meist nur bei Neugeborenen vor, bei welchen sie häufig von einer Entzündung der Nabelvene den Ausgang nimmt.

Nur selten wird eine eiterige Hepatitis in Folge von Verletzungen, z. B. von Stoss, Fall, Quetschung, perforirenden Wunden oder gar von übermässiger körperlichen Anstrengung beobachtet, weil offenbar der Thorax in vielen Fällen im Stande ist, Schädigungen von der Leber fernzuhalten. Die Verletzung spielt dabei selbstverständlich nur eine Hilfsursache dafür, dass sich Spaltpilze leichter in der in ihrer Blutcirculation und Widerstandskraft veränderten Leber festsetzen können.

Budd fand unter 60 Fällen von eiteriger Hepatitis nur einen einzigen traumatischen Ursprunges, *Morehead* unter 318 Beobachtungen 4 (1·3 Procente).

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine auf metastatischem Wege entstandene eiterige Hepatitis, wobei die Entzündungserreger meist unter Vermittlung des Blutkreislaufes zur Leber, seltener von den Gallenwegen aus in die Leber eindringen. Soweit die Blutgefässe in Betracht kommen, können Entzündungserreger durch die Pfortader, durch die Leberarterie oder durch die Lebervenen Zugang zur Leber gewinnen, bei Neugeborenen auch durch die Nabelvene.

Eine sehr häufige Veranlassung für die Entwicklung von eiteriger Hepatitis geben Entzündungen im Gebiete der Pfortader ab.

Bei Operationen am Mastdarme, bei Erkrankungen des Uterus und der Ovarien, bei geschwürigen Processen im Magen oder Darm, bei Veränderungen in Pancreas oder Milz, bei Peri- und Paratyphlitis und bei eiteriger Entzündung des Pfortaderstammes selbst gelangen nicht selten metastatische Abscesse in der Leber zur Ausbildung, deren Entstehung man nicht anders als dadurch erklären kann, dass Entzündungserreger von dem primären Herde aus unter Vermittlung des Pfortaderkreislaufes der Leber zugeführt wurden und in ihr secundäre Entzündungen anfachten. Freilich gelingt es nicht häufig, in den intrahepatischen Pfortaderzweigen embolisches Material nachzuweisen, so dass man anzunehmen gezwungen ist, dass es oft sehr schnell im gebildeten Abscess aufgeht oder ausserordentlich rasch resorbirt wird.

Erheblich seltener als die Pfortader stellt die **Leberarterie** die Bahn dar, auf welcher Entzündungserreger zur Leber gelangen und hier secundär Eiterungen wachrufen.

Dergleichen beobachtet man bei Endocarditis ulcerosa, bei Gangraen der Lungen und bei putrider Bronchitis; in den beiden letzteren Fällen müssen zunächst die Entzündungserreger durch die Lungenvenen dem linken Herzen zugetragen worden sein, ehe sie in die Leberarterie hineingelangten.

In sehr seltenen Fällen scheinen auch von den **Lebervenen** aus Entzündungserreger den Zugang zur Leber gewinnen zu können, was *v. Frerichs*, *Cohn* und neuerdings noch *Heller* experimentell nachzuweisen versucht haben. Es würden demnach die betreffenden Massen, der Schwere folgend, aber entgegen der Richtung des Blutstromes, durch die untere Hohlvene direct in die Venae hepaticae hineingelangen (sogenannte **rückläufige Embolie**). Begreiflicherweise muss dieser Vorgang dann besonders begünstigt werden, wenn der Blutdruck in der Cava inferior ein ungewöhnlich niedriger ist. Auf dem angedeuteten Wege würde sich die Genese solcher Leberabscesse erklären, bei welchen der primäre Entzündungsherd in der Körperperipherie sitzt.

Erfahrungsgemäss geben mitunter unbedeutende Wunden zur Entwicklung einer eiterigen Hepatitis Veranlassung, z. B. Panaritien, Aderlasswunden, vor Allem Knochenwunden. Dass gerade letztere besonders gefährlich sind, scheint darin begründet zu sein, dass die in der spongiösen Substanz der Knochen gelegenen Venen eines Collapses nicht fähig sind, daher nach vorausgegangener Verletzung zu Thrombenbildung besonders neigen und somit ungewöhnlich oft Quellen für embolisches Material abgeben. Daraus erklärt es sich auch, dass sich verhältnissmässig häufig im Anschluss an Schädelverletzungen Leberabscesse entwickeln. Von einer „Sympathie“ zwischen Schädel und Leber, an welche die Alten fest glaubten, kann keine Rede sein, wenn auch noch in neuester Zeit Beobachtungen mitgetheilt worden sind, in welchen leichte Verletzungen der Schädelknochen, angeblich ohne Thrombenbildung, zu Leberabscess führten.

Bei peripheren Entzündungsherden giebt es noch einen anderen Weg, auf welchem Entzündungserreger einen Zugang zur Leber zu gewinnen vermögen. Es ist dies das **Gefässsystem der Lungen**. Von der Körperperipherie aus werden die Entzündungsproducte zuerst unter Vermittlung der Hohlvenen dem rechten Herzen, dann durch die Pulmonalarterie den Lungen zugetragen und erzeugen zunächst in letzteren secundäre Entzündungen. Von hier lösen sich aber von Neuem Theile los, gelangen durch die Lungenvenen zum linken Herzen und durch die Aorta und Leberarterie zur Leber selbst. Begreiflicherweise wird man diesen Entstehungsmodus nur dann für wahrscheinlich halten dürfen, wenn Lungen- und Leberabscesse neben einander bestehen. Fehlen erstere, so erscheint es wenig plausibel, dass Entzündungserreger die Lungencapillaren passirt haben sollten, um erst in den Lebercapillaren stecken zu bleiben. Hier muss entweder der zuerst geschilderte Entstehungsmodus angenommen werden, oder es wäre vielleicht für manche seltenen Fälle denkbar, dass directe Verbindungen zwischen kleinen Lungenarterien und Lungenvenen (*O. Weber*) den Transport corpusculärer Elemente aus peripheren Venen zum linken Herzen und zur Leber vermittelten.

Virchow hat noch darauf aufmerksam gemacht, dass sich in manchen Fällen im Verlauf von peripheren Eiterungen marantische Thromben in dem **Plexus vesicalis**, **Pl. prostaticus** oder **Pl. uterinus** bilden, dass dieselben unter dem Einflusse von pyaemischen und septicaemischen Vorgängen selbst maligne Eigenschaften gewinnen, und dass Theile von ihnen losgelöst würden, in die Leber gelangten und hier secundär Entzündungen anregten. Jedenfalls muss man den genannten Gefässgebieten bei Sectionen peinlichste Aufmerksamkeit zuwenden, wenn man Leberabscessen begegnet, deren Genese unklar zu sein scheint.

Das Gebiet der Nabelvene kommt, wie bereits vorher angedeutet, kaum anders als bei Neugeborenen in Betracht. Durch puerperale oder einfache septische Infection der Nabelwunde können sehr wohl Entzündungserreger unter Vermittlung der Nabelvene den Weg zur Leber finden und in ihr eine Bildung von Leberabscessen anregen.

Unter den verschiedenen Canalsystemen, welche die Lebersubstanz durchziehen, bleibt noch eines zu erwähnen übrig, von welchem aus ebenfalls eine eiterige Hepatitis hervorgerufen werden kann, nämlich das Gallengangsystem. Beispielweise sind eingeklemmte Gallensteine oder Ascariden, welche vom Darme aus in die Gallengänge hineingewandert sind, im Stande, Entzündung und Eiterung zunächst an den Gallengangswandungen und dann im benachbarten Lebergewebe zu erzeugen. Nach Einigen soll sogar einfache Gallenstauung in Folge von Katarrh der Gallenwege die gleiche Wirkung ausüben können. Mitunter kommt es gewissermaassen erst auf Umwegen zu einer eiterigen Hepatitis, wobei bei Ulcerationsprocessen an der Wand der Gallengänge die abführenden Blutgefässe den Transport von Entzündungserregern zur Leber übernehmen.

Zuweilen tritt eiterige Hepatitis als Complication zu anderen Leberkrankheiten hinzu. Beispielsweise können Tuberkel und Echinococcen vereitern und in weiterer Umgebung secundäre Eiterungsprocesse erzeugen.

In anderen Fällen entsteht eiterige Hepatitis von benachbarten Organen unmittelbar fortgepflanzt. Dergleichen findet man bei zerfallenden Geschwüren und Krebsen der Magenwand, welche nach vorangegangener Verklebung zwischen Magen und Leber auf das Lebergewebe übergegriffen haben.

Broussais nahm sogar fälschlicherweise an, dass den meisten Fällen von eiteriger Hepatitis eine Gastro-Enteritis zu Grunde liege.

Es bleibt aber noch eine Reihe von Fällen übrig, in welchen keines der im Vorausgehenden aufgeführten aetiologischen Momente zutrifft, und für welche also ein Verständniss für die Genese der Leberentzündung noch ganz und gar mangelt, — spontaner Leberabscess. Dergleichen kommt bei uns beträchtlich seltener als in den Tropen vor. Zwar hat namentlich *Budd* gemeint, dass die in den Tropen weit verbreitete endemische Ruhr als primäre Infectionsquelle anzusehen sei, doch kann es keinem Zweifel unterliegen, dass er den Thatsachen Gewalt angethan hat.

Immer und immer wieder betont wird, dass in den Tropen namentlich zugereiste Europäer häufig an Leberabscess erkranken, während Eingeborene vielfach verschont bleiben. Man hat dies damit in Zusammenhang gebracht, dass der Europäer seine Sitten beizubehalten pflegt, namentlich Fleisch und Alcoholica reichlich geniesst, während der Eingeborene mässig lebt und gewöhnlich berauschenden Getränken abhold ist. *Sachs* hat gemeint, dass, während in gemässigten Breiten überreicher Alkoholgenuss eine chronische Leberentzündung hervorzurufen pflegt, dieselbe Schädlichkeit in den Tropen gerade eine acute Hepatitis erzeugt. Jedenfalls lassen sich klimatische Einflüsse nicht von der Hand weisen. — In der unserem Spätsommer entsprechenden Jahreszeit, wenn heissen Tagen ungewöhnlich kalte Nächte folgen, kommt es in den Tropen erfahrungsgemäss am häufigsten zur Entwicklung einer Hepatitis suppurativa. Auch tellurische Einflüsse sind nachweisbar, weil gerade ganz bestimmte tropische Landstriche wegen des häufigen Vorkommens von Leberabscess berüchtigt sind. Möglicherweise leistet Malaria der Entstehung von Leberentzündung Vorschub.

II. Anatomische Veränderungen. Eine eiterige Hepatitis führt zur Bildung von circumscripten Eiterherden in der Leber, zu Leberabscessen. Dieselben liegen bald an der Oberfläche, bald in der Tiefe des Organes und treten entweder vereinzelt oder multipel auf. Sie kommen häufiger im rechten als im linken Lederlappen vor (nach *Harpel* = 30 : 1). Zuweilen trifft man bis vierzig Eiterherde und selbst noch mehr in der Leber an, während in anderen Fällen nur ein einziger, aber dann meist ein grösserer Abscess besteht. Gerade die in den Tropen vorkommende eiterige Hepatitis zeichnet sich dadurch aus, dass man es in der Regel mit einem einzigen grossen Eiterherde zu thun bekommt.

Der Umfang der Eiteransammlung unterliegt grossen Schwankungen. Durchschnittlich sind sie haselnuss- bis walnussgross, doch begegnet man vielfach kleineren und dann auch beträchtlich grösseren Abscessen. So liegen nicht wenige Beobachtungen vor, in welchen ein Abscess den Umfang eines Kindskopfes erreicht hatte.

Einen Leberabscess von ungewöhnlich grosser Ausdehnung beobachtete *Toman* in Liverpool; die Höhle fasste nahe an $4^1/_2$ Liter Eiters. Begreiflicherweise geht in Abscessen von so beträchtlichem Volumen der grösste Theil eines Leberlappens, mitunter der grössere Theil der Gesammtleber auf.

Der Eiter stellt in der Mehrzahl der Fälle ein pus bonum et laudabile dar. Haben Abscesse längere Zeit bestanden, so nehmen sie mitunter einen stechenden, ammoniakalischen, seltener einen foetiden Geruch an. In älteren Abscessen wandelt sich nicht selten die grüne Eiterfarbe in ein weinhefefarbenes, braungelbes oder chokoladefarbenes Colorit um, welches durch Beimischung von Galle zum Eiter entstanden ist. Auch kommt es in seltenen Fällen zur Eröffnung von Blutgefässen in die Abscesshöhle, so dass ihr Inhalt blutig verfärbt wird.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Eiters findet man meist auffällig viele freie Fetttropfen, so dass dadurch der Eiter eine emulsionsartige Beschaffenheit erhält. Seine Hauptmasse bilden Eiterkörperchen, von welchen sich viele im Zustande mehr oder minder vorgeschrittener Verfettung oder fettigen Zerfalles befinden. Mitunter stösst man auf vereinzelte oder gruppenförmig zusammenliegende Leberzellen, welche theilweise stark verfettet sind. Auch habe ich in einer Beobachtung Cholestearintafeln im Abscessinhalte angetroffen. Oft ist der Eiter sehr reich an körnigem Detritus, in welchem man zum Theil Spaltpilze vermuthen darf.

Bei der bacteriologischen Untersuchung des Eiters wiesen zwar schon *De Genner & Kirmisson* Diplococcen und Streptococcen in dem Lebereiter nach, doch sind ihre Angaben für heutige Ansprüche unbrauchbar. Jedenfalls ist sicher, dass man Spaltpilze nur in jüngeren Leberabscessen zu erwarten hat, während sie nach längerem Bestehen der Abscesse nicht mehr nachzuweisen sind. *Kartulis* fand Staphylococcus pyogenes aureus et albus und Bacillus foetidus in Leberabscessen, und wenn der Eiterherd nach einer sogenannten Amöbendysenterie entstanden war, auch Dysenterieamöben. Diese Angaben sind späterhin mehrfach bestätigt worden, wobei *Kruse & Pasquale* hervorheben, dass neben den Dysenterieamöben immer Eitercoccen vorkamen, so dass vielleicht nur die letzteren an der Eiterbildung selbst betheiligt sind. Bis jetzt liegen übrigens nur Anfänge bacteriologischer Untersuchungen vor, und wird man voraussichtlich später noch andere Eitererreger finden, namentlich wohl das Bacterium coli commune.

Die Wandungen des Abscesses sind in frischen Fällen uneben, zerklüftet, flottirend und fetzig. Zuweilen findet man auf ihnen einen rahmigen, krümeligen, käsigen Beschlag. In älteren Fällen kommt es zur Abkapselung des Abscesses, offenbar die Folge einer entzündlichen interstitiellen Bindegewebswucherung. Die bindege-

webige Hülle zeigt oft geschichteten Bau und gewinnt mitunter nach längerem Bestehen knorpelharte Consistenz. Zuweilen münden in sie quer abgeschnittene Gallengänge ein. Die zunächst gelegenen Blutgefässe sind meist obliterirt; *Irvine* beschrieb freilich eine Beobachtung, in welcher aus einem Aneurysma auf der Innenwand eines Leberabscesses eine heftige Blutung mit Durchbruch in den Magen auftrat.

Das dem Abscesse zunächst gelegene Lebergewebe erscheint meist auffällig fahl, mürbe und erweicht. *Lepido-Chioti* beobachtete einen sehr seltenen Fall, in welchem die gesammte Leber amyloid entartet war.

Die Grösse der Leber kann bis um das Doppelte zugenommen haben.

Die Gallengänge erscheinen nicht selten erweitert; zuweilen findet sich in ihnen stellenweise fibrinöses Exsudat. Bei Abscess an der unteren Leberoberfläche kann eine allgemeine Erweiterung des Gallengangssystemes dadurch hervorgerufen sein, dass der Abscess den Ductus choledochus und Ductus hepaticus comprimirt und verlegt. Eine ähnliche Veränderung kann auch die Pfortader erleiden, woraus sich Ascites und Milzschwellung ergeben.

Hat man es mit oberflächlich gelegenen Leberabscessen zu thun, so nimmt meist der seröse Leberüberzug an der Entzündung Theil, und es kommt dadurch — man muss oft sagen glücklicherweise — eine Verwachsung mit benachbarten Organen zu Stande; denn da die Abscesse Neigung haben, sich zu vergrössern und durchzubrechen, so würde sich der Eiter ohne vorausgegangene Verklebungen frei in den Peritonealraum ergiessen und durch Perforationsperitonitis schnell tödten. Im anderen Falle aber kann der Durchbruch theils aufgehalten, theils in andere Hohlorgane abgelenkt und dadurch in seiner Gefährlichkeit abgeschwächt werden. Eiterdurchbruch kann eintreten in Magen, Colon und Duodenum, selten in das rechte Nierenbecken; auch kann er nach vorausgegangener Perforation des Zwerchfelles in die Pleura- und in die Pericardialhöhle erfolgen. Bahnt sich der Eiter in den Thoraxraum einen Weg, so kommen nicht selten Verklebungen zwischen Pleura pulmonalis und Pl. parietalis zu Stande und der Eiter gelangt aus der Leber nicht in die Pleurahöhle, sondern in die Lungen und Bronchialwege. Auch kann ein Leberabscess den Zugang zu der Pfortader, zur Vena cava inferior und zu den Lebervenen gewinnen. Zuweilen dringt er in grössere Gallengänge oder in die Gallenblase ein und wird durch diese zum Darme abgeführt. Endlich kann ein Durchbruch durch die Bauchdecken erfolgen, bald direct, bald auf dem Umwege ausgedehnter Fistelbildung, so dass der Eiter in der Achselhöhle, in der Inguinalbeuge oder noch tiefer zum Vorschein kommt. Zu den Ausnahmen gehört es, wenn er längs des Ligamentum teres zum Nabel den Weg findet und sich durch letzteren nach aussen ergiesst.

Dass in vielen Fällen der Eiterdurchbruch eine Art von Heilungsvorgang darstellt, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, doch wollen wir ausdrücklich hervorheben, dass einer Ausheilung nicht selten dadurch Schwierigkeiten erwachsen, dass sich die Abscesswände ihrer Starrheit wegen nicht nähern, so dass für sehr lange Zeit Fistel- und Eiterbildung bestehen bleiben. In sehr seltenen Fällen finden gangraenöse Veränderungen im Abscess statt, wenn Luft Zugang zu dem Eiterherd gefunden hat.

Tritt ein Eiterdurchbruch nicht ein, was namentlich bei central gelegenen Leberabscessen vorkommt, so können sich gewisse Umwandlungen des Leberabscesses ausbilden, welche man als mehr oder minder vollkommene Ausheilungsbestrebungen anzusehen hat. Dahin gehört die bereits besprochene Abkapselung des Abscesses, welche einer ungehinderten Ausbreitung der Eiterung Ziel setzt. Späterhin gesellen sich dazu Eindickung und Verkäsung des Eiters; auch findet häufig eine Verkalkung der verkästen Masse statt. Bei kleineren Abscessen geschieht mitunter eine Art von Ausheilung in der Art, dass man es mit einer geschrumpften und eingesunkenen Narbe zu thun bekommt, in deren Innerem man einen verkreideten Kern antrifft, doch muss man sich hier vor Verwechslungen mit syphilitischen (gummösen) Veränderungen bewahren. Beträchtlich seltener als Eindickung und Verkalkung findet eine cystoide Umwandlung des Abscesses statt, wobei der Eiter sein eiteriges Aussehen verliert und eine mehr dünne und colloide Beschaffenheit annimmt. *v. Frerichs* beobachtete in einem Falle Gangraenescenz.

Ist Leberabscess die Folge einer pyaemischen oder septicaemischen Infection, so kommen vielfach auch noch in anderen Organen, vor Allem in den Lungen, Abscesse vor. Nach Erfahrungen von *Klebs* und *Waldeyer* stellen sich bei Pyaemie und Septicaemie Lungenabscesse sogar häufiger als Leberabscesse ein. Mehrfach sind Hirn- und Leberabscess neben einander gefunden worden.

Gerade pyaemische Leberabscesse gewähren eine sehr günstige Gelegenheit, um die Bildung von Abscessen mit Hilfe des Mikroskopes zu verfolgen. Die ersten Veränderungen bestehen in Anfüllung von Capillaren der Leberläppchen mit Spaltpilzen. Dieselben wuchern sehr schnell, thrombosiren gewissermaassen die Blutgefässe und üben auf die benachbarten Leberzellen theils Druckwirkung, vor Allem aber chemische Schädlichkeiten aus. Die Leberzellen trüben sich körnig, ihr Kern verschwindet, es machen sich die Erscheinungen von Coagulationsnecrose an ihnen bemerkbar, und schliesslich gehen sie ganz zu Grunde. Es kommt jetzt erst eine eigentliche Eiterbildung hinzu, wobei aus den gröberen Blutgefässen mehr oder minder reichlich farblose Blutkörperchen austreten.

Nach *Holm* sollen sich auch die Leberzellen an der Bildung von Eiterkörperchen betheiligen, nach Anderen Eiterkörperchen aus den Bindegewebszellen der Interstitien hervorgehen.

Der ursprüngliche Herd ist lobulär oder in Bezug auf Grösse miliar. Erst durch Zusammenfliessen von benachbarten Herden entstehen grössere Eiteransammlungen. Auch dann, wenn es bereits zur Bildung grösserer Abscesse gekommen ist, findet häufig noch eine weitere Confluenz von benachbarten Herden statt, weshalb der Binnenraum der Abscesse zahlreiche sinuöse Ausbuchtungen darzubieten pflegt.

III. Symptome. In nicht zu seltenen Fällen kommt Leberabscess als zufälliger Leichenbefund vor, — latenter Leberabscess. Die Patienten gehen durch eine intercurrente Krankheit zu Grunde, ohne jemals krankhafte Störungen von Seiten der Leber dargeboten zu haben.

In anderen Fällen verbirgt sich Leberabscess hinter den Erscheinungen einer Febris intermittens. Am häufigsten täuscht er die Symptome einer Intermittens quotidiana vor. Es wiederholen sich zu bestimmter Tageszeit Fieberparoxysmen, welche typisch unter Frost, Temperatursteigerung und Schweissbildung verlaufen. Die Gefahr einer Verwechslung ist namentlich dann gross, wenn die Patienten in Folge von überstandener Malaria eine Milzvergrösserung zurück-

behalten haben, oder wenn eine pyaemische Infection die Entwicklung einer frischen Milzschwellung begünstigte.

Bei manchen Kranken bekommt man es mit dem Bilde eines schweren Abdominaltyphus zu thun, so mit hohem Fieber, benommenem Sensorium, Auftreibung des Leibes, roseolösen Flecken, Milzvergrösserung, Durchfall, Delirien, gegen das Lebensende oft mit allgemeinen Convulsionen oder mit einzelnen Muskelzuckungen.

Auch begegnet man mitunter Krankheitsbildern, welche, falls man die Untersuchung der Lungen verabsäumt hat, den Verdacht einer bestehenden Lungenschwindsucht nahe legen, woher sie die Alten auch als Hepatophthisis benannten. Die Patienten magern mehr und mehr ab, werden blass, bekommen Fröste, klagen über Nachtschweisse und gehen schliesslich unter hektischen Erscheinungen zu Grunde.

In einer anderen Reihe von Fällen müssen auffällige Vorkommnisse auf das Bestehen eines Leberabscesses hinweisen. Dahin gehören: plötzliches eiteriges Erbrechen, Eiterabgang durch Stuhl oder Harn, eiteriger Auswurf, unvermuthete Entwicklung von Empyem oder Pericarditis, Durchbruch von Eiter durch die Bauchdecken u. Aehnl.

In Fällen, in welchen die Symptome möglichst vollständig beisammen sind, gestaltet sich das Krankheitsbild etwa folgendermaassen:

Das Lebervolumen erscheint vergrössert. Nach *Sachs* soll dabei am häufigsten die obere Lebergrenze nach oben rücken. Es sind Beobachtungen bekannt, in welchen die Leberdämpfung bereits unter der zweiten rechten Rippe den Anfang nahm. Dabei betont *v. Frerichs*, dass das Hinaufrücken der Lebergrenze in der Regel nicht gleichmässig stattfindet, sondern dass man auf der vorderen Thoraxfläche convexe Hervorragungen herauspercutiren kann, welche mit ihrer Convexität nach oben gerichtet sind, ein Umstand, welcher für die Differentialdiagnose von hohem Werthe ist. Man muss dazu freilich die obere Dämpfungsgrenze der Leber an möglichst vielen und nahe neben einander gelegenen Punkten percussorisch bestimmen. In anderen Fällen findet eine Vergrösserung der Leberdämpfung vornehmlich oder gar ausschliesslich nach unten statt, und es kann die Leber bis zum Darmbeinstachel hinabreichen.

Pel hob als ein wichtiges Zeichen hervor, dass die Leber-Lungengrenze bei der Athmung und in linker Seitenlage gar keine oder nur eine sehr geringe Verschieblichkeit erkennen lässt.

Bei beträchtlicher Lebervergrösserung macht sich eine mehr oder minder starke Hervorwölbung des rechten Hypochondriums bemerkbar. Die unteren Intercostalräume der rechten Thoraxseite sind verengt, die unteren Rippen emporgehoben. Mitunter gelingt es, den unteren Leberrand als seichte Furche zu erkennen und seinen respiratorischen Verschiebungen mit dem Auge zu folgen. Auch hat man in einzelnen Fällen eine beträchtliche Erweiterung der epigastrischen Venen beobachtet.

Erheblich wichtigere Resultate als die Inspection liefert in nicht seltenen Fällen die Palpation der Leber. Man achte dabei auf die

Abgrenzung des unteren Leberrandes, welchen man bald ausserordentlich deutlich herauszutasten vermag, mitunter aber nur daran erkennt, dass sich ein vermehrtes Resistenzgefühl in der Lebergegend ungewöhnlich tief nach abwärts verfolgen lässt.

Besondere Beachtung erfordert der Umstand, wenn sich circumscripte Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend zeigt. Zuweilen kann man dieselbe gewissermaassen aus der Tiefe hervorlocken, wenn man percussorisch palpirt. Mitunter ist zwar die gesammte Leber druckempfindlich, aber umschriebene Stellen zeichnen sich durch grössere Schmerzhaftigkeit aus. Auch erzeugt zuweilen Druck in die Lebergegend consensuellen Schmerz in der rechten Schulter oder Hustenreiz (Leberhusten).

Für die Diagnose sehr werthvoll ist es, wenn sich umschriebene Hervorwölbungen in den Zwischenrippenräumen oder unter den Bauchdecken erkennen lassen, welche, so lang keine Verwachsungen mit den Bauchwandungen bestehen, ebenfalls respiratorische Verschieblichkeit besitzen.

Mit das wichtigste Zeichen eines Leberabscesses ist der Nachweis einer fluctuirenden Hervorragung.

Hat sich oberhalb eines Leberabscesses Perihepatitis ausgebildet, so können fühlbare Reibegeräusche auftreten. Zugleich stellen dieselben die einzige auscultatorische Erscheinung dar, welche in Betracht kommt.

Zuweilen begegnet man einer ungewöhnlich starken Spannung des Musculus rectus abdominis dexter. Dieselbe scheint auf reflectorischem Wege durch etwaigen Leberschmerz veranlasst zu werden, obschon *v. Bamberger* die Meinung vertreten hat, dass sie eine Folge der Lebervergrösserung ist.

In die Gruppe der bisher besprochenen localen Veränderungen bei Leberabscess gehört noch der Icterus. In der Mehrzahl der Fälle fehlt er freilich, oder er entsteht erst in späterer Zeit, wenn die Abscessbildung beendet ist. Bald ist er die Folge eines Druckes des Abscesses auf benachbarte Gallengänge, bald wird er durch Katarrh oder fibrinöse Entzündung in den letzteren oder durch Compression des Ductus choledochus oder D. hepaticus von Seiten eines an der untere Leberfläche gelegenen Leberabscesses hervorgerufen.

Subjective Beschwerden können vollkommen fehlen. In anderen Fällen wird über Gefühl von Völle und Spannung in der Lebergegend geklagt, Folgen der durch den vermehrten Leberumfang behinderten Zwerchfellsbewegungen und einer erhöhten Spannung der Leberkapsel. Zuweilen artet das Spannungsgefühl in wirklichen Schmerz aus, welcher bald mehr oberflächlich, bald mehr in der Tiefe sitzt und häufig als klopfend oder hämmernd beschrieben wird. Nicht selten findet eine Ausstrahlung des Schmerzes in die rechte Schulter und in den rechten Arm statt, Erscheinungen, welche durch den Nervus phrenicus vermittelt werden, welcher die Leber beschickt und zugleich im Bereiche des vierten Cervicalnerven, von welchem er entspringt, Schulteräste abgiebt *(v. Luschka)*. In einer Beobachtung soll sich sogar an den Schulterschmerz eine Atrophie des Musculus deltoideus angeschlossen haben.

Nach *Annesley* stellt sich Schulterschmerz nur dann ein, wenn der Abscess auf der Leberconvexität gelegen ist. Auch will man bei Abscess im linken Leberlappen gerade linksseitigen Schulterschmerz beobachtet haben.

Nicht selten begegnet man der Klage über Schlaflosigkeit und Appetitmangel; auch fällt mitunter die sehr deprimirte Stimmung auf.

Von vielen Kranken wird über Athmungsnoth geklagt. Offenbar hat man dieselbe auf Behinderung der Zwerchfellsbewegungen und auf Compression der Lungen von Seiten der vergrösserten Leber zu beziehen. Begreiflicherweise wird die Dyspnoe zu gefahrvoller Höhe anwachsen, wenn intercurrente Bronchokatarrhe oder Pleuritis oder Pericarditis hinzutreten.

Das Verhalten der Körpertemperatur ist wechselnd. Die Krankheit kann vollkommen fieberlos verlaufen; in anderen Fällen stellt sich ein continuirliches oder remittirendes, ein hektisches oder intermittirendes Fieber ein, dessen Höhe bis 41° C. und darüber hinaus betragen kann. Oft treten Fröste und Schüttelfröste auf: auch Schweisse mit ihren Folgen auf die Haut (Miliaria, Pityriasis tabescentium, Defluvium capillorum) kommen vor. Der Puls ist meist ungewöhnlich frequent, klein und weich.

Die Ernährung leidet meist in beträchtlichem Grade. Die Haut verliert das Fettpolster; die Musculatur wird dünn und welk und die Knochenkanten springen scharf hervor und verleihen im Verein mit der blassen oder gelblich-wächsernen Hautfarbe dem Patienten ein cachectisches Aussehen.

Nach älteren Autoren soll bei Leberabscess nicht selten Husten (Tussis hepatica) vorkommen. Erbrechen und Aufstossen wird mehrfach beschrieben. Der Stuhlgang ist oft angehalten, doch hat man in einigen wenigen Fällen Durchfall und selbst blutige Ausleerungen beobachtet. Im Harn will man mitunter Verminderung des Harnstoffgehaltes nachgewiesen haben.

Zuweilen fiel eine besondere Körperhaltung auf. Die Kranken lagen auf der rechten Seite und hielten den Oberkörper nach vorn gebeugt und den rechten Oberschenkel flectirt, offenbar, um die Bauchdecken möglichst zu erschlaffen und die Leber vor Druck zu bewahren.

Kommt es zu Durchbruch eines Leberabscesses nach aussen, so röthet sich die Haut; sie wird teigig-ödematös und fühlt sich heiss an; sie buckelt sich mehr und mehr nach aussen vor; sie verdünnt sich und platzt, um den Eiter entweder allmälig heraussickern oder in kräftigem Strahle hervordringen zu lassen. Mitunter geht dem Aufbruche Blasenbildung auf der Haut voraus. Dass der Durchbruch nicht immer in der Lebergegend erfolgt, sondern dass eine Eitersenkung bis in die Achselhöhle, bis zum Nabel und selbst bis in die Inguinalbeugen stattfindet, wurde bereits erwähnt. Die Eiterung kann für sehr lange Zeit, selbst für Jahre, bestehen bleiben. Dabei kommen die Kranken mehr und mehr von Kräften, um schliesslich marastisch zu Grunde zu gehen. Auch kommt es vor, dass sich zeitweise die Fistel vollkommen schliesst, dann aber wieder aufbricht, und dass sich derartige Vorfälle über lange Zeiträume wiederholen.

Bei Durchbruch des Eiters in den Magen tritt plötzlich eiteriges Erbrechen ein. Zuweilen leitet sich der Vorgang mit tage-

langem wiederholten Erbrechen ein, bis schliesslich Eitermassen zum Vorschein kommen. In einer bereits erwähnten Beobachtung von *Irvine* zeigte sich Haematemesis; die Quelle der Blutung war eine aneurysmatische Erweiterung eines Astes der Arteria hepatica an der Wand der Abscesshöhle.

Auftreten von eiterigem Stuhl muss die Aufmerksamkeit auf Eiterdurchbruch in den Darm hinlenken, wobei sich der Eiter bald einen directen Weg zum Colon gebahnt hat, bald erst unter Vermittlung der Gallengänge zum Duodenum gelangt. Beide Formen des Eiterdurchbruches sind gleich einem Durchbruche in den Magen verhältnissmässig günstig, denn es kann sehr wohl spontane Ausheilung eintreten. Manche Kranke klagen bei Durchbruch des Eiters in das Colon über eine Empfindung, als ob im Bauchraume Etwas geborsten sei.

Durchbruch des Eiters in das rechte Nierenbecken wird sich durch Schmerz in der Nierengegend, vor Allem aber durch eiteriges Harnsediment verrathen. In einer von *Huet* mitgetheilten Beobachtung vermochte man im Harnsedimente zahlreiche Leberzellen nachzuweisen.

Eiterdurchbruch in die Cava inferior, in die Pfortader und in die Lebervenen führt unter Erscheinungen innerer Verblutung oder metastatischer Abscessbildung in vielen anderen Organen den Tod herbei. Bei Eiterdurchbruch in den Peritonealraum stellen sich Zeichen von diffuser, seltener von circumscripter Peritonitis ein, letzteres dann, wenn der Eiter allmälig aus der Leber dringt, so dass Zeit zur Abkapselung bleibt.

Sehr gefahrvoll ist ein Eiterdurchbruch in das Pericardium. Es entwickeln sich alsdann rapid Zeichen von eiteriger Pericarditis; Athmungsnoth, Beängstigung und Herzschwäche nehmen überhand und meist tritt bald der Tod ein.

Bei Eiterdurchbruch in die Pleurahöhle kommt es zu Erscheinungen von Empyem, bei Durchbruch in die Lungen zu eiterigem Auswurf. Letzterer gewinnt oft putride Eigenschaften, während er die Luftwege passirt. Auch soll er nach *Budd* innerhalb der Lungen häufig eine braungelbe oder chokoladenartige Farbe annehmen. *Köllner & Schlossberger* beobachteten gleichfalls einen hell-carminrothen, zeitweise hell-rostbraunen Auswurf, welcher sogar den manifesten Durchbruchserscheinungen vorausging. Zuweilen bekommt man es nicht mit einem eiterigen, sondern mit einem schleimigen Auswurfe zu thun, welchem mehr oder minder reichlich Eiterballen beigemischt sind. Auch ist mehrfach beobachtet worden, dass dem Auswerfen von Eiter solches von fast reiner Galle folgte, deren Menge bis gegen einen Liter innerhalb eines Tages betragen hat. Meist gehen Zeichen von Lungeninfiltration dem definitiven Durchbruche voraus.

Man übersehe nicht, dass sich mitunter Pleuritis und Pericarditis nicht in Folge von Eiterdurchbruch, sondern fortgepflanzt einstellen, doch bekommt man es dann erfahrungsgemäss meist nicht mit einer eiterigen, sondern mit einer serösen Entzündung zu thun. Eine Probepunction wird also leicht die Verhältnisse klarlegen.

Zuweilen erfolgt Eiterdurchbruch zugleich nach mehreren Richtungen, entweder weil mehrere Abscesse in der Leber vorhanden

sind, oder weil sich ein Abscess gleichzeitig nach mehreren Richtungen einen Ausgang sucht.

Chauvel beobachtete in zwei Fällen, dass sich zu Leberabscess Caries der Rippen hinzugesellte, welche erst zu einem operativen Eingriffe aufforderte.

Die Dauer der Krankheit ist sehr schwankend. Mitunter bestehen nur wenige Tage Krankheitserscheinungen und die Katastrophe findet einen schnellen tödtlichen Abschluss, während sich in anderen Fällen das Leiden viele Jahre, bis zu fünfzehn, hinzieht. Man hat daher je nach der Dauer der Krankheit zwischen einem acuten (2—4 Wochen), subacuten (2—4 Monate) und chronischen Leberabscess unterschieden. Zu letzterem kann sich Amyloidentartung der Organe hinzugesellen, die erfahrungsgemäss häufig bei chronischen Eiterungen vorkommt.

IV. Diagnose. Dass die Erkennung eines Leberabscesses trotz aller Sorgfalt und praktischen Erfahrung unmöglich werden kann, ist im Vorausgehenden ausdrücklich hervorgehoben worden. Verwechslungen sind namentlich mit Intermittens, Lungenschwindsucht, fluctuirenden Lebergeschwülsten, Abscessen der Rippen, Wirbelsäule und Bauchwand und mit Pleuritis möglich.

Vor Verwechslungen mit Intermittens schützt man sich durch Untersuchung des Blutes, denn bei Leberabscess trifft man im Blute keine Malariaplasmodien an. Ausserdem ist bei ihm die Anwendung von Chinin erprobt.

Die Unterscheidung von Lungenschwindsucht ergiebt sich daraus, dass man Lungenveränderungen nicht nachweisen kann, und dass im Auswurfe elastische Fasern und Tuberkelbacillen vermisst werden.

Bekommt man es mit fluctuirenden Prominenzen auf der Leberoberfläche zu thun, so hüte man sich, Verwechslungen mit Echinococcen, mit weichen pseudofluctuirenden Carcinomen oder Sarcomen und mit einer cystischen Ausdehnung der Gallenblase zu begehen. Bei Echinococc achte man auf Hydatidenschwirren, bei Carcinomen und Sarcomen auf eine etwaige Delle auf der Oberfläche der Prominenzen, bei Ektasie der Gallenblase ist der Tumor birnförmig und auffällig prall und gleichmässig gespannt. Man sollte aber niemals die Probepunction mit feinstem Troicart versäumen, deren Ungefährlichkeit für die Leber *Lavigerie* auch auf experimentellem Wege nachgewiesen hat.

Fluctuirende Prominenzen in der Lebergegend können auch von einer Tuberculose der Rippen und der Wirbelsäule und von einem Bauchwandungsabscess herrühren. Jedoch lassen alle diese Dinge respiratorische Verschiebungen vermissen; man wird ausserdem meist in den beiden ersteren Fällen schmerzhafte Veränderungen an einer Rippe oder an der Wirbelsäule nachweisen können. Um einen Leberabscess von einem Bauchwandungsabscess zu unterscheiden, empfahl *Sachs*, eine lange Karlsbader Nadel in den fraglichen Tumor hineinzustossen. Hat man es mit einem Leberabscess zu thun, so wird man an dem Knopfe der Nadel respiratorische Bewegungen erkennen, welche bei Abscess in den Bauchwandungen ausbleiben.

Die Gefahr, Leberabscess mit Pleuritis zu verwechseln, kommt dann auf, wenn sich die obere Lebergrenze ungewöhnlich hoch erstreckt,

doch ist bei Leberabscess der Verlauf der Dämpfung unregelmässig und namentlich ist die Dämpfung vorn meist höher als hinten.

Ein bemerkenswerther diagnostischer Irrthum widerfuhr mir bei einem Kranken der Züricher Klinik. Es handelte sich um einen Mann, der vor einigen Jahren in den Tropen Dysenterie durchgemacht, sich dann aber immer wohl gefühlt hatte. Bei seiner Aufnahme auf die Klinik bot er die Zeichen eines rechtsseitigen Pleuraergusses dar, der hinten bis gegen die Spina scapulae reichte und nach vorn fast in der vorderen Axillarlinie endete. Ich probepunctirte den Mann im zehnten Intercostalraume und entleerte Eiter. Es wurde daher der Kranke behufs Empyemoperation auf die chirurgische Klinik verlegt. Bevor man hier zur Operation schritt, machte man noch einmal eine Probepunction, aber in einem höheren Intercostalraume und entleerte reines Serum. Man stand daher von der Operation der Pleuritis ab. Als der Patient unter zunehmendem Kräfteverfall starb, fand sich ein umfangreicher Leberabscess des rechten Lappens nahe dem hinteren Leberrande, der offenbar von mir bei der Probepunction getroffen war, und daneben eine seröse Pleuritis. Der Leberabscess war während des Lebens wegen seiner versteckten Lage und des Fehlens jeglicher hepatischen Erscheinungen übersehen worden.

Dringen plötzlich Eitermassen auf irgend einem Wege nach aussen, so muss man sicher sein, dass eiterige Entzündungen in denjenigen Organen nicht bestehen, welche dem Abscesse der Leber eine Ausgangspforte eröffneten. Vor Allem wichtig ist aber die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes, welche meist im Eiter Leberzellen oder Gallenpigment wird erkennen lassen. Uebrigens kann es vorkommen, dass man Eiter in der Leber vermuthet, wo in Wirklichkeit keiner vorhanden ist. Dergleichen ist bei Pyaemie nicht selten, wenn die Leber in Folge der Allgemeininfection vergrössert ist und gleichzeitig ikterische Erscheinungen bestehen.

V. Prognose. Die Prognose bei Leberabscess ist fast ungünstig zu stellen, wenn die Krankheit sich selbst überlassen oder, was fast gleichbedeutend ist, allein mit inneren Mitteln behandelt wird. Günstiger gestalten sich die Verhältnisse, wenn man operativ eingreift. Freilich kommen dabei nur die grossen einzelnen Leberabscesse in Frage, während bei vielfachen pyämischen Eiterherden in der Leber an eine Operation nicht zu denken ist.

Ughetti berechnete, dass bei 48 nicht operirten Fällen die Todesziffer 76·4 Procente betrug, während bei 45 Operirten die Mortalität nur 45 Procente erreichte, freilich noch immerhin kein glänzendes operatives Resultat. Unter den nicht operirten Kranken verlief das Leiden am günstigsten, wenn der Abscess in die Luftwege durchbrach, denn unter 38 solcher Personen starben nur 14·6 Procente.

VI. Therapie. Die Behandlung eines Leberabscesses gehört mehr zur Aufgabe der Chirurgen als zu derjenigen der Internen. Kann die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden, so bleibt keine Wahl in den Mitteln übrig, man lasse den Eiter möglichst bald nach aussen. Ueber das Operationsverfahren, ob Punction und Aspiration, ob Anwendung des Thermocauter, wie namentlich *Zancaro* empfiehlt, ob Incision und in welcher Weise die letztere auszuführen ist, darüber hole man sich aus chirurgischen Lehrbüchern Rath. Heilungen nach Punction und Aspiration sind bekannt, scheinen aber nur bei kleineren Abscessen vorzukommen. Führt man die Incision aus, so wird man bei hoch gelegenen Leberabscessen oft gut thun, sie mit der Rippenresection zu verbinden, weil es andernfalls leicht ähnlich wie bei einem Epyem in der Pleurahöhle in Folge von Zusammenziehung der Rippen zu Eiterstagnation kommt. Freilich kann es dabei noth-

wendig werden, zuerst Zwerchfell und Pleurablätter zu durchtrennen, bevor das Messer den Leberabscess erreicht, doch darf man dies kaum als Complication ansehen, zumal fast ohne Ausnahme pleuritische Adhaesionen bestehen, welche eine freie Eröffnung des Pleuraraumes selbst verhindern.

Dabney giebt an, dass unter 17 Leberabscessen, welche mit Punction behandelt wurden, 7 (41·2 Procente) heilten und 10 (58·8 Procente) starben, während unter 48 mit Incision und Drainage operirten Fällen 35 (72·9 Procente) heilten und nur 13 (27·1 Procente) starben. Der Erfolg der Incision ist oft ein überraschender. So operirte ich auf meiner Klinik einen russischen Juden, welcher seinen Abscess in Palästina erworben und sich dann langsam über Amsterdam bis nach Zürich geschleppt hatte, mit dem Erfolge, dass der mehr todte als lebendige Mann nach Beendigung der Operation wie neu belebt war, sich unter fast krankhaft gesteigertem Appetit sehr schnell erholte und nach drei Wochen in blühendem Aussehen die Klinik verliess.

Mit inneren Mitteln kommt man keinen Schritt weiter. Wenn die Lehrbücher immer wieder Mittel aufführen, welche eine Eiterung verhüten sollen, so bedenke man, dass man gar nicht im Stande ist, die Anfänge einer eiterigen Hepatitis zu erkennen. Blutegel in die Lebergegend oder an den After, Schröpfköpfe in die Lebergegend, warme Cataplasmen, Eisblase, Jodtinctur, Jodkalisalbe, Vesicatore, Quecksilbersalbe, Calomel innerlich, Abführmittel, Emetica, Aqua regia u. s. f. sind daher Mittel von mehr theoretischer als praktischer Bedeutung.

5. Chronische interstitielle Leberentzündung. Hepatitis chronica interstitialis.

(Lebercirrhose. Leberschrumpfung. Granularatrophie der Leber. Chronische indurirende Leberentzündung. Fibröse Hepatitis.)

I. Aetiologie. Wie bereits der Name der Krankheit andeutet, bekommt man es bei der chronischen interstitiellen Leberentzündung mit einem chronischen Entzündungszustande in der Leber zu thun, dessen Sitz im interstitiellen Bindegewebe zu suchen ist. Dabei nimmt das Bindegewebe der Leber an Umfang zu und breitet sich zum Theil auf Kosten des eigentlichen Leberparenchymes mehr oder minder mächtig aus.

Jedoch ist nicht jede Wucherung interstitiellen Bindegewebes, auch wenn sie sich in chronischer Form ausbildet, dem Gebiete der Lebercirrhose zuzuweisen, denn zur Eigenthümlichkeit dieser Krankheit gehört, dass sich die Bindegewebshyperplasie in diffuser Weise über das ganze Organ ausgebreitet hat. Auch unter den diffusen Bindegewebswucherungen werden jene nicht zur Lebercirrhose gerechnet, welche sich nach Stauungen, die längere Zeit in den Lebervenen bestanden haben, entwickeln und das Bild der atrophischen Muscatnussleber ausmachen. Französische Autoren freilich sprechen auch hier von einer cardialen Form der Lebercirrhose. Ebensowenig werden umschriebene Bindegewebswucherungen, wie sie in der Leber als Abkapselungen von Krebsen, Abscessen oder Echinococcen zu beobachten sind, mit dem Namen Lebercirrhose belegt.

So ausserordentlich häufig auch Lebercirrhose vorkommt, so zahlreiche unaufgeklärte Punkte bietet sie noch immer dar, namentlich rücksichtlich ihrer Ursachen und ihrer anatomischen Veränderungen. Mit besonderem Eifer haben sich in neuerer Zeit namentlich französische Autoren (*Olivier*, *Hayem*, *Gombault*, *Cornil*, *Hanot* u. A.) um die Erforschung des Leidens verdient gemacht. Unter deutschen Arbeiten aus neuerer Zeit ist namentlich der trefflichen Untersuchungen von *Ackermann* zu gedenken.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass, wie es sehr verschiedene Ursachen giebt, welche zu Lebercirrhose führen, so auch anatomisch verschiedene Formen vorkommen, welche sich theilweise klinisch durch gewisse Besonderheiten auszeichnen. Sehr grosse Schwierigkeiten bieten sich der Forschung dadurch, dass die reinen Formen seltener sind als die Mischformen. Auch muss ich nach

eigenen Erfahrungen hervorheben, dass sich das mehr oder minder häufige Vorkommen der einen oder anderen Form von Lebercirrhose nach Ländern zu richten scheint, wenigstens bin ich hier in Zürich häufig solchen Formen begegnet, welche ich im nördlichen Deutschland ausserordentlich selten zu sehen bekam.

Wohl in allen europäischen Ländern wiegt jene Form von Lebercirrhose vor, welche man aetiologisch als alkoholische oder anatomisch als portale oder atrophische Lebercirrhose bezeichnen kann, schlechtweg Säuferleber genannt. Lebercirrhose gehört in erster Linie zu den Säuferkrankheiten. Gerade auf die atrophische Lebercirrhose beziehen sich die meisten älteren anatomischen und klinischen Schilderungen, daher auch der Name vulgäre Lebercirrhose.

In je unverdünnterer Form der Alkohol genossen wird, um so grösser ist die Gefahr, dass sich Lebercirrhose entwickelt. Säufer, welche nicht nur den Alkohol lieben, sondern auch zugleich zu fester Nahrung tüchtig zugreifen, leisten erfahrungsgemäss länger Widerstand. Durch Genuss von Bier oder Wein kann zwar auch Lebercirrhose entstehen, doch kommt dies beträchtlich seltener vor. Mehrfach habe ich Rothweinreisende mit ausgesprochenen Zeichen von Lebercirrhose zu untersuchen gehabt, welche schon über zehn und zwanzig Jahre lang im Geschäfte thätig waren und sich von anderen Alcoholicis stets zurückgehalten haben wollten. Desgleichen habe ich mehrfach Bierbrauer mit Lebercirrhose behandelt, was auch von anderen Autoren beschrieben worden ist.

Was die Beziehungen zwischen dem überreichen Genusse von Alcoholicis und der Entwicklung von Lebercirrhose anbetrifft, so wird wahrscheinlich der eingenommene Alkohol durch die Pfortaderäste der Leber zugetragen und facht zunächst in unmittelbarer Nähe der intrahepatischen Pfortaderäste Entzündungsvorgänge im interstitiellen Bindegewebe an. Freilich ist es bei Thieren bisher nicht gelungen, durch Darreichung grosser Alkoholgaben die Krankheit experimentell zu erzeugen, obschon nach *Budd* das Leiden bei Hausthieren vorkommt.

Manche Autoren haben gemeint, dass sich der schädliche Einfluss des Alkoholes auch dadurch äussern könnte, dass in Folge eines durch ihn hervorgerufenen chronischen Magen-Darmkatarrhes abnorme Umsetzungsproducte der Nahrung entstünden, deren Resorption und Weiterbeförderung zur Leber in letzterem Organe entzündliche Veränderungen verursachten. Auch hat man die Ansicht ausgesprochen, dass sich eine Entzündung vom Magen-Darmtracte längs der Scheiden der Pfortader zur Leber fortsetzen könnte.

Budd meint, dass ähnlich wie Alkohol auch andere reizende Substanzen in der Nahrung zu Leberschrumpfung führten. Namentlich bezieht er das häufige Vorkommen der Krankheit in Indien auf den landesüblichen Genuss starker Gewürze, wie Kuri u. s. f.

Ueber andere toxische Formen von Lebercirrhose ist ausser der alkoholischen Lebercirrhose, soweit es sich um Beobachtungen am Menschen handelt, ausserordentlich wenig bekannt. *Wegener* zeigte zuerst an Thieren, dass er ausgesprochene Lebercirrhose erzeugen konnte, wenn er ihnen während längerer Zeit Phosphor reichte. *Naunyn*, *A. Weil*, *Krönig* und *Ackermann* haben diese Angabe bestätigt. Vor einiger Zeit hatte ich auf der Züricher Klinik ein 22jähriges kräftiges Mädchen, welches bisher immer gesund gewesen war, ausgenommen, dass sich bei ihr ab und zu zur Zeit der Menstruation psychische Störungen einstellten. Vor drei Wochen hatte sie in einem solchen Anfalle die Abkochung der Köpfchen von zwei grossen Schachteln Phosphorzündhölzchen verschluckt. Bei ihrer Aufnahme auf die Klinik bot sie die Erscheinungen eines kaum mittelstarken Icterus dar. Die Leber war gross, reichte mit dem unteren Rande des rechten und linken Lappens bis Nabelhöhe, liess sich gut abtasten und erschien neben sehr unbedeutender Druckempfindlichkeit ganz ungewöhnlich hart und auf ihrer

Oberfläche grobhöckerig. Die Person erholte sich vollkommen, behielt aber eine verhärtete und granulirte Leber.

Von französischen Aerzten, neuerdings von *Lafitte*, wird behauptet, dass chronische Bleivergiftung eine Ursache für Lebercirrhose abgebe.

Nach *Cantani* soll auch ein lang fortgesetzter Gebrauch von Drasticis Lebercirrhose erzeugen.

Weit seltener als der Säuferleber begegnet man solchen Formen von Lebercirrhose, welche mit gewissen Erkrankungen des Stoffwechsels zusammenhängen, nämlich mit Gicht oder Zuckerharnruhr. Zwar ist es richtig, dass derartige Kranke nicht selten tüchtig dem Alkohol zugesprochen haben und allein deshalb an Leberschrumpfung erkranken könnten, doch weisen vereinzelte Erfahrungen darauf hin, dass sich auch bei mässig lebenden Menschen Lebercirrhose entwickelt, wenn bei ihnen Gicht oder Diabetes mellitus zum Ausbruch gekommen ist.

Häufiger schon trifft man Lebercirrhose im Gefolge von manchen Infectionskrankheiten an, namentlich nach Syphilis, Malaria, acuter Miliartuberculose und chronischer Tuberculose.

Bekannt ist, dass Syphilis, mag sie angeboren oder erworben sein, keine zu seltene Ursache für Lebercirrhose abgiebt. Auch im Gefolge von Malaria sieht man namentlich in Malariagegenden oder an anderen Orten zur Zeit von Malariaepidemieen Lebercirrhose auftreten. Schon *v. Frerichs* hat solche Beobachtungen mitgetheilt; unter 36 Fällen von Lebercirrhose waren 5 (14 Procente) durch Malaria hervorgerufen. Neuerdings haben *Cantani & Franco* hervorgehoben, dass die in Italien nicht selten vorkommende Lebercirrhose weniger auf Rechnung von Alkoholgenuss zu setzen, als vielmehr als eine Folge von Malaria anzusehen ist, und auch *Bossowsky & Korcynski* berichten, dass unter 15 Fällen von Lebercirrhose des Krakauer Spitales 4 (27 Procente) auf Intermittens zurückzuführen waren. Im Verlaufe der Miliartuberculose kommt es fast regelmässig zu interstitieller Bindegewebswucherung in der Leber, welche vielfach freilich erst bei der mikroskopischen Untersuchung des Organes erkannt wird. Aber auch die chronische Form der Tuberculose giebt eine deutliche Prädisposition für Lebercirrhose ab; fand doch schon *Price* unter 142 Sectionen, welche 1875—1883 im Grazer Hospital ausgeführt wurden, 30 Male (21 Procente) Tuberculose der Lungen, des Bauchfelles oder anderer Organe.

Ob sich auch im Anschluss an Abdominaltyphus und Cholera, wie *Botkin* will, oder gar nach Dysenterie Lebercirrhose entwickelt, ist unsicher.

Viel von sich reden gemacht hat in neuester Zeit die biliäre Lebercirrhose oder hypertrophische Lebercirrhose. Man versteht darunter alle solche Fälle von Lebercirrhose, welche sich an Entzündungen im Gallengangsystem angeschlossen haben. Eine solche Entzündung beschränkt sich häufig auf die intrahepatischen Gallengänge, ohne dass man besondere Ursachen dafür nachzuweisen vermag, während in selteneren Fällen Stauungen in den Gallenwegen in Folge von Gallensteinen, comprimirende Tumoren, bindegewebige Narben oder chronische Katarrhe der Gallenwege und Aehnliches vorausgegangen sind. Es liegt nahe, in solchen Fällen an infectiöse Einflüsse zu denken, da sich in gestauter Galle leicht Spaltpilze ansiedeln und Entzündungen hervorrufen. In der Regel vergesellschaften sich diese Dinge mit hochgradigem Icterus, woher *Hanot* die Krank-

heit auch als hypertrophische Lebercirrhose mit Gelbsucht bezeichnet hat. In manchen Fällen entwickelt sich die hypertrophische Lebercirrhose auch ohne vorhergegangene nachweisbare Störungen am Gallengangsystem, Beobachtungen, welche manche Autoren als primäre Formen von biliärer Lebercirrhose bezeichnen, indem sie ihnen als secundäre biliäre Lebercirrhose Bindegewebswucherungen in der Leber im Anschluss an Gallengangsentzündung gegenüberstellen. Der Alkohol scheint auch hier eine grosse ursächliche Bedeutung zu haben.

Nach *Botkin & Solowieff* soll auch Verschluss des Pfortaderstammes zu Lebercirrhose führen.

Solowieff will experimentell an Hunden durch Unterbindung der Pfortader Lebercirrhose erzeugt haben, doch hat ihm darin *Litten* widersprochen. *Foa & Saboid* hoben hervor, dass der Erfolg des Versuches einmal von der Thiergattung und ausserdem von dem Orte der Unterbindung abhängig ist. Was die Beobachtungen am Menschen anbetrifft, so muss man sich hüten, Ursachen und Folgen zu verwechseln, denn da bei der Lebercirrhose die Circulation in der Pfortader in hohem Grade beeinträchtigt wird, so ereignet es sich nicht selten, dass zu einer primären Lebercirrhose secundär eine Pfortaderthrombose hinzutritt.

Als eine besondere Art von Lebercirrhose müssen wir auf Grund von eigenen Erfahrungen die senile Lebercirrhose hervorheben. Sie entwickelt sich in der Regel jenseits des 45sten Lebensjahres, tritt scheinbar spontan auf und kommt meist neben ausgedehnten endarteriitischen Veränderungen in verschiedenen anderen Organen vor, so dass man sie wohl als Folge von senilen Gewebsveränderungen auffassen darf. Es finden hier ganz ähnliche Vorgänge wie bei gewissen Formen von Schrumpfniere statt, neben welcher sich auch die endarteriitische Lebercirrhose häufig findet. Kaum darf man hier noch von einem Localleiden der Leber sprechen, denn die Cirrhose ist unter solchen Umständen die Folge einer oft sehr verbreiteten Gefässveränderung, einer Arteriosclerose und Endarteriitis obliterans. Dabei darf nicht verschwiegen werden, dass sich die endarteriitische Form der Lebercirrhose bei manchen Menschen gewissermaassen als vorzeitige Greisenveränderung bereits in jüngeren Jahren entwickelt.

Zuweilen geht der Ausbildung von Lebercirrhose eine chronische Perihepatitis voraus, welche zu einer weitverbreiteten Bindegewebswucherung in der Leber selbst führt. Es fallen alsdann die Ursachen für die Lebercirrhose mit denjenigen für die chronische Perihepatitis zusammen (vergl. Bd. II, pag. 426).

Aber es bleiben noch immer Fälle von Lebercirrhose genug übrig, in welchen die Ursachen völlig dunkel sind, spontane Lebercirrhose.

v. Bamberger hat die Ansicht vertreten, dass Menstruationsstörungen zu Lebercirrhose führen können, während *Murchinson* das Leiden nach Haemorrhoidalblutungen entstehen sah. *Neureutter* berichtet, dass binnen siebenzehn Jahren im Franz Josef-Kinderspitale fünfzehn Fälle von interstitieller Hepatitis vorkamen, bei welchen sich Ursachen nicht nachweisen liessen. Es kann nach eigenen Erfahrungen kaum zweifelhaft sein, dass viele Kranke seitens der Aerzte zu Säufern gestempelt worden



sind, welche sich eines mässigen Lebens befleissigt hatten, nur damit eine Aetiologie für eine bestehende Lebercirrhose ausfindig gemacht wurde.

Lebensalter und Geschlecht sind auf die Entwicklung von Lebercirrhose von einschneidender Bedeutung, wobei hauptsächlich der Einfluss des Alkohols eine Rolle spielt. Bei Männern tritt die Krankheit am häufigsten auf. In der Regel entwickelt sie sich zwischen dem 30.—40sten Lebensjahr.

Weber und *Virchow* beschrieben Beobachtungen von foetaler Lebercirrhose, welche wahrscheinlich syphilitischen Ursprunges waren. Aber auch die Säuferleber entwickelt sich mitunter bereits in der Kindheit. So beobachtete sie *Karlow* bei einem 18monatlichen Kinde, *Demme* bei einem $4^1/_2$jährigen Knaben, *Wilkes* bei einem 8jährigen Mädchen, *Murchinson* bei einem 9jährigen Buben, *Wunderlich* bei zwei Schwestern im Alter von 11 und 13 Jahren und *Maggiorani* bei einem 11jährigen Jungen. Auch wird im Kindesalter Lebercirrhose im Anschluss an Infectionskrankheiten angetroffen, namentlich bei Syphilis und chronischer Tuberculose.

Eine Statistik von *Förster* aus dem *Virchow*'schen Institute ergiebt Folgendes

1863—1868		3200 Sectionen
Lebercirrhose	31 Male	= 1 Procent
Männer	24	= 77 Procente
Frauen	7	= 23 „
1.—20stes Lebensjahr	1	= 4 Procente
30.—40. „	4	= 14 „
40.—50. „	10	= 37 „
50.—60. „	6	= 23 „
60.—70. „	4	= 14 „
70.—80. „	1	= 4 „

Rücksichtlich der klimatischen Verbreitung der Krankheit lehrt die Erfahrung, dass Lebercirrhose in nördlich gelegenen Ländern und namentlich in Hafenstädten besonders häufig anzutreffen ist, aber auch dabei spielt der überreiche Genuss von Alcoholicis zweifellos die bestimmende Rolle.

II. Anatomische Veränderungen. Wenn auch die anatomischen Veränderungen bei allen Formen von Lebercirrhose darauf hinauslaufen, dass es unter dem Einflusse einer chronischen Entzündung zu einer Zunahme des interstitiellen Bindegewebes kommt, so lassen sich doch zum Theil nach den Ursachen wesentliche Verschiedenheiten nachweisen, so dass man genöthigt ist, auch in anatomischer Hinsicht verschiedene Formen von Lebercirrhose zu unterscheiden. Dabei geben wir gern zu, dass Uebergangsformen häufig vorkommen und dass, wie bereits früher angedeutet, die typischen Fälle vielleicht seltener sind als die Mischformen.

Es möge hier zunächst eine kurze anatomische Schilderung der alkoholischen (atrophischen, portalen) Lebercirrhose Platz finden.

Die meisten Autoren pflegen im Verlaufe der atrophischen Lebercirrhose zwei Stadien zu unterscheiden, wobei im ersten die Leber vergrössert, im zweiten verkleinert und geschrumpft erscheint. Das letztere wird dadurch hervorgerufen, dass sich das neugebildete Bindegewebe narbig zusammenzieht und dadurch immer mehr eigentliches Leberparenchym dem Untergange entgegengeführt wird. Jedoch

ist zu bemerken, dass, wenn eine solche Eintheilung auch im Interesse einer klareren Darstellung erlaubt sein mag, sie den wirklichen Verhältnissen vielfach zu wenig Rechnung trägt. Die Vorgänge der Hyperplasie und Schrumpfung gehen so unmittelbar in einander über und bestehen so vielfach neben einander, dass man über lange Zeiträume im Schwanken bleiben kann, ob man sich für das erste oder für das zweite Stadium der Krankheit entscheiden soll. Aber andererseits müssen wir es nach eigenen Erfahrungen für unzutreffend halten, dass, wie namentlich französische Autoren gemeint haben, bei der Säuferleber eine Umfangszunahme des Organes niemals vorkommt.

In dem sogenannten zweiten Stadium der alkoholischen Lebercirrhose erscheint die Leber an Umfang verkleinert und hat nicht selten bis auf den dritten Theil ihres normalen Volumens abgenommen. Dementsprechend ergiebt sich auch ihr Gewicht als verringert, so dass es an Stelle von 1500—2000 Grm. kaum 1000 Grm. beträgt. Die Verkleinerung betrifft häufig besonders stark den linken Leberlappen, so dass derselbe als eine Art von unbedeutendem und fast membranösem Anhängsel erscheint. Die Leber ist nicht selten mit benachbarten Organen, wie mit dem Magen, Colon, Duodenum, Zwerchfell u. s. f. bindegewebige Verwachsungen eingegangen. Ihre Oberfläche ist uneben und höckerig, wobei die einzelnen Prominenzen erbsen- bis haselnussgross, seltener von der Grösse einer Kastanie sind. Zuweilen erscheinen einzelne Prominenzen von dem übrigen Organe fast abgetrennt, was man verhältnissmässig oft am unteren Leberrande zu sehen bekommt. Der seröse Leberüberzug ist stellenweise sehnig-weiss und stark verdickt, namentlich an solchen Stellen, an welchen Prominenzen zusammenstossen. Häufig trifft man auch zottige Bildungen auf der Serosa an, welche ödematös gedunsen erscheinen, falls auch sonst wassersüchtige Veränderungen bestehen. Die Gallenblase enthält meist wenig Galle, welche sich durch auffällig helle, fast strohgelbe Farbe auszeichnet. Auch an der Serosa der Gallenblase findet man mitunter Oedem.

Die Consistenz der Leber erscheint bereits bei äusserer Betastung beträchtlich vermehrt. Beim Durchschneiden erhält man nicht selten ein knirschendes Gefühl, wie wenn man festes sehniges Gewebe, Leder oder Knorpel zerschnitte. Noch mehr als bei äusserer Besichtigung muss auf dem Leberdurchschnitte die abnorme Leberfarbe auffallen. Die Leber sieht hell rothgelb und weinhefefarben aus, weshalb *Laennec*, welchem man die ersten guten Untersuchungen über Leberschrumpfung verdankt, der Krankheit den Namen Lebercirrhose gab, von κιῤῥός, blond, gelb. Die abnorme Farbe rührt theils von einer Verfettung, theils von einem starken Pigmentgehalte in den noch restirenden Leberzellen her. Nur selten bekommt man es mit schwärzlich-grauen oder grünlich-schwarz verfärbten Leberpartien zu thun. Schon mit unbewaffnetem Auge erkennt man leicht, dass das interlobuläre Bindegewebe an Mächtigkeit zugenommen hat. Es stellt ungewöhnlich breite und reichlich entwickelte blassgraue Bindegewebszüge dar, welche ringförmig mehrere Läppchen gleichzeitig, seltener einzelne Läppchen umschnüren und offenbar durch zunehmenden Druck die Leberzellen theilweise zum Schwunde ge-

bracht haben. Aus dem bindegewebigen Maschennetze drängt sich das noch erhaltene Lebergewebe über die Schnittfläche hervor, wodurch die Schnittfläche ein vielhöckeriges und granulirtes Aussehen gewinnt. Daher hat die Krankheit auch den Namen der granulirten Leber erhalten. An manchen Stellen erscheint das Lebergewebe völlig untergegangen und durch Bindegewebe ersetzt zu sein; besonders häufig kommt dergleichen am unteren Leberrande vor, welcher sich dann wohl auch in eine bindegewebige Masse umwandelt, die häufig nach oben, seltener nach unten eingerollt erscheint.

Eine granulirte Schnittfläche der Leber an sich beweist noch nicht, dass es sich um Lebercirrhose handelt, denn wie *v. Frerichs* zeigte, kommt dergleichen auch bei Fettleber, bei atrophischer Muskatnussleber und bei Pylephlebitis adhaesiva vor.

Nimmt man an einer vorher nicht durchschnittenen Leber eine Injection mit gefärbter Leimmasse vor, so wird man leicht erkennen, dass der Versuch anders ausfällt, je nachdem man die Injectionscanüle in die Pfortader oder in die Leberarterie einsetzt, denn im ersteren Falle verfängt sich die Flüssigkeit sehr bald, woraus man den zutreffenden Schluss zu ziehen hat, dass die bindegewebige Schrumpfung zu Verschluss von Pfortaderästen innerhalb des Leberparenchymes geführt hat, während die Injectionsmasse leicht und ungehindert in das Gebiet der Leberaterienäste vordringt. Auch gelingt es fast immer ohne Schwierigkeit, eine ergiebige Injection der Gallengänge von dem Ductus hepaticus aus zu erreichen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber wird man meist Gelegenheit finden, sich an einer einzigen Leber verschiedene Entwicklungsstadien des chronischen Entzündungsprocesses vor Augen zu führen und dadurch die Genese des Processes zu studiren. An Orten jüngster Veränderung findet man das interlobuläre Bindegewebe verbreitert und von reichlichen Rundzellen durchsetzt. Besonders zahlreich pflegen letztere in der Umgebung der Pfortaderäste zu sein und die Gefässwand der mittleren und kleinen Pfortaderverzweigungen selbst reichlich zu durchsetzen, woher es nahe liegt, anzunehmen, dass sie dem Blute der Pfortader entstammen. — Zum Theil mögen sie auch aus einer Theilung praeexistirender Bindegewebszellen hervorgegangen sein; man hat sogar angenommen (Experimente von *Hüttenbrenner* und *Wickham Legg*), dass sich auch Leberzellen in Bindegewebszellen umwandeln.

In späterer Zeit geht aus der beschriebenen kleinzelligen Infiltration eine wirkliche Neubildung von Bindegewebe hervor. Es kommt dabei zur Entwicklung von Fibroblasten, d. h. von Bildungszellen mit grossem bläschenförmigem Kerne.

Die entzündliche Bindegewebshyperplasie umfasst anfänglich, wie bereits früher erwähnt wurde, gewöhnlich mehrere Läppchen, so dass dieselben allmälig von einer Art geschlossenen Bindegewebsringen umgeben werden. Es haben daher französische Autoren den Namen Cirrhosis hepatis multilobularis s. annularis vorgeschlagen. Der einschnürende Bindegewebsring bildet gegenüber den Leberläppchen meist eine scharfe Grenze und sendet höchstens bis auf eine geringe Entfernung einzelne bindegewebige Ausläufer in die Läppchen selbst hinein.

Die Leberzellen werden durch die interlobuläre Bindegewebswucherung auf zweierlei Weise geschädigt. Sie erleiden einmal einen mehr oder minder starken Druck. Es kommt aber noch hinzu, dass durch die interlobuläre Bindegewebswucherung und auch durch endophlebitische Veränderungen ein Theil der Pfortaderverzweigungen verschlossen wird, und dass dadurch die Leberzellen, wie namentlich Experimente von *Cohnheim & Litten* gelehrt haben, theilweise von dem ernährenden Blutstrome ausgeschlossen werden. Die schwersten Veränderungen beobachtet man an der Peripherie der Leberläppchen. Hier erscheinen die Zellen mit mehr oder minder grossen Fetttropfen erfüllt, während ihr Kern zur Seite gedrängt ist, und sind reichlich mit Gallenfarbstoff entweder diffus imbibirt oder mit gelblichen oder bräunlichen Körnchen und wohl auch mit feinsten Nädelchen vollgepfropft. — Allmälig schwindet die einzelne Zelle vollkommen und lässt nur einen Rest von Gallenpigment als vorläufig bleibendes Residuum zurück. In der angegebenen Weise können viele Leberläppchen ganz und gar zu Grunde gehen.



Es muss noch darauf hingewiesen werden, dass man keinesfalls berechtigt ist, alle verfetteten Leberzellen auf Ernährungsstörungen allein durch den interstitiellen Entzündungsprocess in der Leber zurückzuführen, denn da es sich meist um Säufer handelt, so ist bereits durch den Alkoholmissbrauch eine Gelegenheit zur Verfettung von Lebergewebe gegeben.

Nicht verschwiegen darf es werden, dass namentlich *Ackermann* für einen anderen Entstehungsmodus der Lebercirrhose eingetreten und darin auch von anderen Seiten unterstützt worden ist. Nach ihm beginnt der Process keineswegs im interstitiellen Gewebe, sondern in den Leberzellen selbst, also gewissermaassen parenchymatös. Nekrose der Leberzellen, welche mit Verfettung Hand in Hand geht, beginnt die Scene, und erst hieran schliesst sich eine Zunahme des interstitiellen Bindegewebes an.

Mit der interstitiellen Bindegewebswucherung und dem Schwunde der Leberzellen ist es bei Lebercirrhose noch keineswegs abgethan. Wiesen doch bereits die vorhin angeführten Injectionsversuche darauf hin, dass auch das Blutgefässsystem leidet, und zwar in erster Linie, fast ausschliesslich, dasjenige der Pfortader. In Folge von Endophlebitis obliterans kommt es hier meist an zahlreichen Zweigen zur Verengerung und schliesslich zum Verschluss der Gefässe. Im Gegensatz dazu bilden sich an den Aesten der Leberarterie zahlreiche neue Capillaren, welche zuweilen, wie *v. Frerichs* nachwies, mit den Resten der Pfortaderzweige vielfache und ungewöhnliche Verbindungen eingehen.

In seltenen Fällen erfahren auch die Lebervenen und selbst die Vena cava inferior eine Verengerung (*v. Frerichs*, *v. Bamberger*), indem die entzündlichen Wucherungen auf das Venenrohr übergreifen und letzteres ausserdem durch Schrumpfung des umgebenden Bindegewebes eine Verengerung erleidet.

Als Complicationen von Lebercirrhose sind amyloide Entartung und in einigen seltenen Fällen Leberkrebs, Abscess und Echinococc gefunden worden. Auch sah *v. Bamberger* in zwei Fällen stellenweise acute Leberatrophie in einer cirrhotischen Leber auftreten, während *Pilliet* Herde mit Nekrose der Leberzellen beschrieb.

Um einen Theil der Symptome und der Veränderungen an anderen Organen zu verstehen, welche eine atrophische Lebercirrhose im Gefolge hat, muss man sich erinnern, dass die Krankheit das intrahepatische Gebiet der Pfortader in hohem Grade einengt, während das Gallengangsystem fast unberührt bleibt. Aus letzterem Umstande erklärt es sich, dass schwere Formen von Icterus zu fehlen pflegen.

Die Stauung, welche in der Pfortader statthat, führt rückläufig zu Stauungserscheinungen im Wurzelgebiete der Pfortader, wovon namentlich Milz, Magen, Darm und Bauchfell betroffen werden.

Der Pfortaderstamm enthält mitunter adhaerente Thromben und selbst innerhalb des Leberparenchymes haben sich zuweilen Thromben in den gröberen Aesten entwickelt.

Die Bauchhöhle ist meist von einer beträchtlichen Menge eines serösen, seltener eines haemorrhagisch gefärbten Transsudates erfüllt. Auf der Serosa einzelner Abdominaleingeweide und auf dem parietalen Blatte des Bauchfelles werden nicht selten flache oder auch sich vorwölbende Blutaustritte gefunden. Stellenweise sieht das Bauchfell sehnig-weiss, verdickt, getrübt und ödematös aus.

Die Milz erscheint in den meisten Fällen vergrössert, derb, mit gerunzelter, stellenweise verdickter Kapsel. Auf dem Milzdurchschnitte erkennt man eine abnorm reichliche Entwicklung von trabeculärem Bindegewebe. Zuweilen hat man in der Milz Infarcte oder Abscesse gefunden.

Auf der Magen-Darmschleimhaut kommen Zeichen chronischen Katarrhes zum Vorschein, welche theils Folge des Alkoholgenusses, theils solche der venösen Stauung sind. Auch Blutaustritte finden sich nicht selten.

Fräntzel beobachtete mehrmals Gastritis phlegmonosa, von welcher es bekannt ist, dass sie gleichfalls zu den Säuferkrankheiten

gehört. *Gratia* betont, dass sich mitunter eine Verkürzung des Darmes ausgebildet hat, welche die Folge einer retrahirenden Peritonitis ist. Die letztere habe sich entweder längs der Pfortaderzweige von der Leber bis zum Darme fortgesetzt oder sei unmittelbar von der Leber auf das Bauchfell übergegangen.

Die Nieren sind oft hyperaemisch, nicht selten parenchymatös entzündet und namentlich häufig geschrumpft. In einer bereits früher erwähnten Statistik von *Price* fanden sich unter 142 Sectionen verschiedener Formen von Lebercirrhose 25 Male Nierenschrumpfung (16·5 Procente). Dabei muss noch hervorgehoben werden, dass nicht etwa der Alkohol zugleich Leber und Niere gereizt zu haben schien, denn bei der biliären oder hypertrophischen Form der Lebercirrhose, bei welcher dem Alkohol keine ursächliche Bedeutung zukommt, fand sich Nierenschrumpfung dreimal so häufig wie bei Lebercirrhose der Säufer.

Am Herzen kommen Verfettung, Schwielenbildung und auch endocarditische Veränderungen vor. Hydropericardium und Hydrothorax sind keine zu seltenen Befunde. In der Lunge stösst man auf Bronchokatarrh, Emphysem, Oedem, Entzündung und namentlich oft auf alte tuberculöse Processe. Mehrfach sind an den Meningen Blutaustritte beschrieben worden.

Die biliäre oder hypertrophische Lebercirrhose zeichnet sich durch mächtige Umfangszunahme der Leber aus, so dass die Leber mitunter bis in das kleine Becken hinabreicht und bis zu einem Gewicht von 4000 Grm. *(Hilton Fagge)* anwächst. Eine Verkleinerung des Organes bleibt auch nach längerem Bestehen der Krankheit aus, oder sie tritt jedenfalls in kaum nennenswerthem Grade ein. Die Oberfläche der Leber erscheint vielfach vollkommen glatt, in anderen Fällen freilich findet man mehr oder minder zahlreiche Höcker und Hervorragungen, welche aber meist nicht den Umfang einer Erbse übertreffen. Die Consistenz des Organes zeigt sich beim Betasten erhöht, und hebt man die Leber empor, so rufen Gewichts- und Consistenzzunahme den Eindruck des Massiven und Massenhaften hervor. Die Leberserosa sieht häufig getrübt und verdickt aus und ist nicht selten mit der Nachbarschaft bindegewebige Verwachsungen eingegangen.

Beim Durchschneiden der Leber fällt gewöhnlich die vermehrte Festigkeit des Gewebes, mitunter auch ein leichtes Knirschen auf. Die Farbe der Leber ist vielfach intensiv ikterisch, ockergelb oder dunkelgrüngelb. Man erkennt leicht die ungewöhnlich reichliche Entwicklung des interlobulären Bindegewebes, welche sich auf Kosten des Leberparenchymes breit gemacht hat. Die gröberen Gallengänge zeichnen sich keineswegs durch Erweiterung und ungewöhnlich reichliche Anfüllung mit Galle aus.

Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man in den typischen Fällen leicht heraus, dass die interlobuläre Bindegewebswucherung im Gegensatz zur portalen oder atrophischen Lebercirrhose nicht mehrere Leberläppchen gleichzeitig, sondern in der Regel jedes einzelne Leberläppchen mit einem eigenen Bindegewebsringe umgiebt, woher auch der Name Cirrhosis hepatis monolobularis. Auch zeigt es sich, dass sich anders als bei der Säuferleber die Anhäufung von Rundzellen im neugebildeten Bindegewebe nicht an die intrahepatischen Pfortaderverzweigungen, sondern an die interlobulären Gallengänge hält, so dass es an diesen zu einer Angiocholitis und

Periangiocholitis kommt. Zugleich hat sich eine Vermehrung von interlobulären Gallengängen entwickelt. Oft sieht man sie vielfach gewundene Canäle und baumförmig sich weit verzweigende Figuren bilden. Während manche Bilder dafür zu sprechen scheinen, dass die bereits bestehenden Gallengänge neue Sprossen und Ausläufer treiben, findet man andere, welche darauf hindeuten, dass sie aus einer Umwandlung von Leberzellenbalken hervorgehen. Die mächtigste Entwicklung der Gallengänge und die reichlichste Ansammlung von Rundzellen in ihrer Nähe findet sich in der Regel an der peripheren Grenze der einzelnen Leberläppchen. Die Gallengänge enthalten ein reichlich entwickeltes cubisches Epithel, von welchem es sehr leicht begreiflich ist, dass es den Gallenabfluss aus der Leber behindert.

Im Gegensatz zu der atrophischen Form der Lebercirrhose dringt die Bindegewebswucherung in die Leberläppchen selbst ein, drängt sich zwischen den Leberzellenreihen bis zu den Centralvenen vor und bringt einen Theil der Leberzellen zum Schwunde. Dabei vermisst man eine Verfettung von Leberzellen fast vollkommen. Durch das Eindringen des gewucherten Bindegewebes in die Läppchen selbst wird es bedingt, dass man eine scharfe Abgrenzung zwischen Bindegewebe und Läppchensubstanz wie bei der atrophischen Lebercirrhose nicht zu beobachten bekommt. Letztere hat ihren Sitz vorwiegend extralobulär, während die hypertrophische Lebercirrhose gleichzeitig extra- und intralobulär besteht. Mit Recht hat *Ackermann* hervorgehoben, dass bei der hypertrophischen Lebercirrhose das neugebildete Bindegewebe gleichmässig fest und derb bleibt, während es bei der atrophischen Form allmälig eine schwielenartige Consistenz annimmt und zur narbigen Retraction neigt. Es handelt sich bei beiden Formen um verschiedenwerthige Dinge, nämlich bei der atrophischen Lebercirrhose um Narbengewebe, bei der hypertrophischen um elephantiastisches Gewebe.

Die lebhafte Betheiligung der Gallengänge bei der hypertrophischen Form der Lebercirrhose macht es erklärlich, dass in dem klinischen Bilde in der Regel, wenn auch nicht ausnahmslos, hochgradiger Icterus vorwiegt, während die Leber selbst, wie bereits erwähnt, gewöhnlich gleichfalls ein ikterisches Aussehen darbietet. Dagegen ist es durch das Verschontbleiben der intrahepatischen Pfortaderverzweigungen verständlich, dass Ascites im Gegensatz zur alkoholischen Lebercirrhose häufig fehlt. Milztumor dagegen kommt vor; man hat das Milzgewicht bis auf 2300 Grm. anwachsen gesehen, vielleicht, dass die gleiche Noxe wie in der Leber so auch in der Milz eine Bindegewebsneubildung anregt.

Von der eigentlich hypertrophischen Form der Lebercirrhose hat man die Cirrhosis hepatis hypertrophica adiposa zu unterscheiden, bei welcher eine Vergrösserung der Leber wohl weniger durch Zunahme des interlobulären Bindegewebes als vielmehr durch übermässig reichliche Fettansammlung in den Leberzellen zu Stande kommt.

Senator hat den Versuch gemacht, die verschiedenen Formen von portaler und biliärer Lebercirrhose in ein Schema zu bringen, von welchem er freilich selbst eingestanden hat, dass es nicht erschöpfend sei. Danach kann man unterscheiden:

I. Portale Granularatrophie der Leber von *Laennec*.
 a) Portale Lebercirrhose mit Hypertrophie.
 b) Portale Lebercirrhose mit Icterus.
II. Biliäre Lebercirrhose mit nachfolgender Atrophie
 a) ohne
 b) mit Milzschwellung.
III. Hypertrophische Lebercirrhose mit Icterus von *Hanot*.

Als eine besondere anatomische Form kennzeichnet sich in manchen Fällen die syphilitische Lebercirrhose. Einmal zeigt sie eine ausgesprochene Neigung dazu, dass grössere Abschnitte der Leber in Gestalt von knolligen Tumoren von der Hauptmasse des Organes abgetrennt werden und der Leber eine gelappte Form verleihen, und ausserdem kommen ihr noch eigenthümliche histologische Eigenschaften zu. Französische Autoren haben letztere durch den Namen der monocellulären Lebercirrhose auszudrücken gesucht. Es beginnt nämlich bei ihr das Bindegewebe gleichzeitig intra- und extralobulär zu wuchern, doch umgreift es jede einzelne Leberzelle für sich und führt sie allmälig dem Untergange zu. Jedoch muss hier ausdrücklich hervorgehoben werden, dass Syphilis im Stande

zu sein scheint, auch solche Formen von Lebercirrhose hervorzurufen, welche sich histologisch nicht von der Lebercirrhose der Säufer unterscheiden lassen.

Anatomische Erfahrungen über die senile oder arteriosclerotische Lebercirrhose stehen mir nur in sehr geringer Zahl zu Gebote, und in der Litteratur findet man darüber eigentlich gar nichts. Auf meinen Praeparaten fällt die ausgedehnte Endarteriitis auf, die vielfach zur Obliteration der Arterien geführt hat. Die interlobulären Lebervenen sind ungewöhnlich reichlich gefüllt und erweitert. Eine Proliferation der Gallengänge vermisse ich. Es finden sich meist mehrere Leberläppchen von gewuchertem Bindegewebe umschlossen, so dass die Krankheit einen multilobulären Charakter besitzt.

Die anatomischen Kenntnisse über die Phosphorcirrhose der Leber sind allein auf Experimente gegründet. Nach *Krönig*, der die Veränderungen genauer studirte, erkranken zuerst die Sternund Parenchymzellen der Leber und tritt dann erst eine reactive interlobuläre Bindegewebswucherung ein.

Das anatomische Gebiet der Lebercirrhose ist aber mit den voranstehenden Grundformen noch nicht erschöpft, auch dann noch nicht, wenn man die häufigen Uebergangsformen in Rechnung zieht. Verdankt beispielsweise die Krankheit einer vorangegangenen Intermittens ihren Ursprung, so erscheinen mitunter sowohl die Leberzellen selbst, als auch die Zellen im interlobulären Bindegewebe mit schwarzem Pigment erfüllt. Freilich ist das ein Vorkommniss von untergeordneter und nebensächlicher Bedeutung, und es scheint, als ob Malaria sowohl eine atrophische als auch eine hypertrophische Form von Lebercirrhose im Gefolge haben kann. Auch bei Lebercirrhose im Anschluss an Diabetes mellitus haben *Hanot & Schuhmann, Lucas-Championnière* und *Brandt & Gaillard* viel Pigment theils in den Leberzellen , theils im interstitiellen Bindegewebe beobachtet und daher direct von einer Pigmentcirrhose der Leber gesprochen. Hiervon zu unterscheiden hat man solche Fälle von Lebercirrhose, in welchen eine schwarze Pigmentirung von Bindegewebsherden in der Leber durch Kohle (Cirrhosis hepatis anthracotica nach *Welch*) hervorgerufen wird.

Als einfache Induration der Leber hat man einen chronischen Wucherungsprocess von Bindegewebe bezeichnet, bei welchem grössere Inseln von Lebersubstanz ganz und gar untergegangen und durch Bindegewebe ersetzt worden sind. Hierbei gehen selbstverständlich wie bei der atrophischen Lebercirrhose viele Aeste der Pfortader durch Obliteration zu Grunde, woher sich während des Lebens diese Form nicht von der Säuferleber unterscheiden lässt.

III. Symptome. Aehnlich wie bei der Aetiologie und den anatomischen Veränderungen muss man auch bei den Symptomen einer Lebercirrhose bis zu einem gewissen Grade die verschiedenen Formen auseinander halten. Wegen ihrer Häufigkeit verdient die atrophische Lebercirrhose zuerst und am eingehendsten geschildert zu werden.

Die Anfänge der Krankheit lassen sich fast niemals mit Sicherheit erkennen. Die ersten Erscheinungen verstecken sich in

der Regel hinter den Symptomen eines hartnäckigen Magen-Darmkatarrhes, dessen Auftreten bei einem Säufer nicht Verwunderung erwecken wird. Appetitmangel, Aufstossen, belegte Zunge, Druckgefühl in der Magengegend, Meteorismus und Unregelmässigkeit des Stuhlganges sind die Beschwerden, welche den Kranken zu quälen pflegen.

Dass eine Erkrankung der Leber vorliegt, erkennt man erst dann, wenn sich Veränderungen im Lebervolumen und Störungen im Pfortaderkreislaufe ausgebildet haben, und damit wir gleich von vornherein die Hauptsymptome der Krankheit in den Vordergrund stellen, so werden dieselben ausser durch Veränderungen des Leberumfanges noch durch Milzvergrösserung und Ascites gebildet.

Die Leber erscheint anfänglich vergrössert, späterhin meist verkleinert. Besonders deutlich pflegt die Umfangszunahme des erkrankten Organes nach unten zu erfolgen, so dass man den unteren Leberrand bis tief unterhalb des Nabels zu sehen, zu fühlen und zu percutiren bekommt. Ist die Leber späterhin geschrumpft und verkleinert, so erkennt man dies besonders deutlich an dem linken Leberlappen, dessen Dämpfung fehlt oder jedenfalls stark verkleinert und durch tympanitischen Schall des Magens ersetzt erscheint.

Besteht neben Lebercirrhose Perihepatitis, so fühlt und hört man zuweilen peritonitische Reibegeräusche. *v. Frerichs* giebt an, dass man bei Personen mit fettarmer Bauchhaut Prominenzen und Höcker auf der Leberoberfläche herausfühlen kann.

Bei abgemagerten Kranken muss man sich davor hüten, Höcker auf der Leberoberfläche mit einem atrophischen und ebenfalls körnig sich anfühlenden Panniculus adiposus zu verwechseln. Man halte sich daran, dass Granula auf der Leberoberfläche respiratorische Verschiebungen erkennen lassen, was bei einem atrophischen Fettpolster der Bauchdecken nicht der Fall ist.

Das Auftreten allein von Ascites ohne Oedem an den unteren Extremitäten ist ein sehr werthvolles Symptom bei Lebercirrhose, jedoch muss man festhalten, dass es an sich noch nicht Lebercirrhose beweist, sondern nur die Folge einer Behinderung der Blutbewegung im Pfortaderkreislaufe ist. Es muss also jedes Mal erst aus anderen Symptomen entschieden werden, ob nicht etwa Krankheiten der Pfortader selbst, wie Pylephlebitis, Druck der Pfortader durch Geschwülste, Exsudate oder bindegewebige Narben oder Krankheiten des Bauchfelles, beispielsweise Krebs, tuberculöse oder seröse Peritonitis, vorliegen.

Das ascitische Fluidum ist oft erstaunlich reichlich. *v. Liebermeister* beispielsweise entleerte durch Punction bei einem Kranken 34 Liter Flüssigkeit aus der Bauchhöhle. Bald besitzt diese eine bernsteingelbe, bald eine gallig imbibirte, bald eine sanguinolente oder deutlich blutige Farbe. — Dabei können die Blutkörperchen sämmtlich gelöst sein *(Rosenblatt)*. Das specifische Gewicht schwankt zwischen 1010—1015. Die Menge der festen Bestandtheile variirt von 2—3 Procenten, unter ihnen Eiweiss (0·6—1·5 Procente, selten mehr — 3·45 in einer Beobachtung auf meiner Klinik), ausserdem Zucker, Harnstoff und Leucin *(v. Frerichs)*.

Uebrigens muss man nicht glauben, dass der Ascites während des Verlaufes der Krankheit unverändert bestehen bleibt oder allmälig mehr und mehr an Umfang zunimmt; es kommen vielfach

Schwankungen vor, trotzdem der anatomische Process in der Leber zum Mindesten eine Constanz, noch mehr aber eine Zunahme des Ascites begünstigen sollte.

Mit dem Nachweise einer Milzvergrösserung ist der Kreis der Cardinalsymptome bei Lebercirrhose geschlossen.

Der Umfang der Milz kann bis um das Vier- bis Sechsfache zunehmen, so dass mitunter das vordere Milzende bis in die Gegend des Nabels zu liegen kommt. Dass bedeutender Ascites die Untersuchung der Milz erschwert oder völlig vereitelt, bedarf kaum eines besonderen Hinweises.

In diagnostischer Beziehung treten alle übrigen Symptome den bisher besprochenen gegenüber in den Hintergrund. Anders freilich verhält sich dies vom klinischen Standpunkte aus, weil gerade sie unter Umständen zu heftigen Beschwerden Veranlassung geben und nicht selten zur unmittelbaren Todesursache werden.

Die Hautfarbe erscheint meist graugelb und erdfahl, ein Beweis, dass die Blutbildung in hohem Grade gestört ist. Häufig findet man leichten Conjunctivalicterus, dagegen ist ein ausgesprochener Icterus der Haut selten und als eine wahre Complication der Krankheit zu betrachten. Das Ausbleiben von Icterus ist verständlich, wenn man sich erinnert, dass meist die intrahepatischen Gallengänge von der Erkrankung unberührt bleiben.

Beträchtliche Abmagerung lässt gewöhnlich nicht lang auf sich warten, denn der vorausgehende Magen-Darmkatarrh, die Beschränkung in der Aufsaugung der Nahrungsmittel in Folge des gestörten Pfortaderkreislaufes und die functionellen Störungen der Leberverdauung müssen dahin wirken, die Ernährung einem schnellen Verfalle entgegen zu führen.

Die Haut erscheint meist fettarm und dünn, auffällig trocken und abschilfernd. Auch die Musculatur ist gewöhnlich atrophisch, schlaff und welk.

Oedem der Haut kann ganz und gar fehlen; hat doch gerade das Bestehen allein von Ascites für Erkrankungen im Pfortaderkreislaufe eine grosse diagnostische Bedeutung. Freilich tritt meist im späteren Verlaufe der Krankheit leichtes Oedem an den unteren Extremitäten auf, wenn Marasmus überhand nimmt, wenn übergrosser Ascites die Vena cava inferior beengt, oder wenn die genannte Vene da, wo sie am hinteren Leberrande vorbeistreift, von dem Schrumpfungsprocesse in der Leber unmittelbar eingeengt wird.

Auf den Bauchdecken ziehen sehr häufig abnorme Erweiterungen und Schlängelungen der Hautvenen die Aufmerksamkeit auf sich. Etwa von der Mitte des Ligamentum Poupartii aus steigen die Venae epigastricae inferiores empor, vereinigen sich in Nabelhöhe durch zahlreiche Verzweigungen mit den Vv. epigastricae superiores, welche letzteren gegen den Brustkorb hinziehen und sich in das Gebiet der Vv. mammariae ergiessen. Durch zahlreiche Verzweigungen bilden die epigastrischen Venen um den Nabel eine Art von Gefässkranz. Als Ursache dieser Venenerweiterungen hat man eine Compression der unteren Hohlader anzusehen, wodurch ein Theil des Blutes auf Umwegen den Zugang aus den unteren Extremitäten zum Herzen zu gewinnen sucht.

Wir dürfen nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass sich mitunter in Folge von Verschluss der Pfortaderäste ungewöhnliche Blutbahnen eröffnen, unter welchen eine gewisse historische Berühmtheit das Caput Medusae s. Cirsomphalos hat. Ist nämlich der Abfluss des Pfortaderblutes innerhalb der Leber beschränkt, so kann es sich ereignen, dass ein Theil des Pfortaderblutes durch die offen gebliebene und für gewöhnlich unbenutzte Nabelvene strömt, demnach in der Mitte des Nabels nach aussen tritt und hier durch Verzweigungen mit den benachbarten epigastrischen Venen Verbindungen eingeht. Die Nabelvene und ihre nächsten externen Verzweigungen machen varicöse Erweiterungen durch, bilden. wie *Rokitansky* angiebt, mitunter pyramidale Gefässgeschwülste und lassen zuweilen über sich Katzenschwirren fühlen und ein fast continuirliches Venengeräusch mit dem Ohre vernehmen.

Es mag hier noch darauf hingewiesen werden, dass sich im Bauchraume selbst eine Reihe von Collateralen öffnet, welche es ermöglicht, dass das Blut der Pfortader auf Umwegen dem rechten Herzen zugeführt wird. — Wir führen als Beispiele an: *a)* Vena coronaria ventriculi sinistra — Vv. oesophageae inferiores — Vena azygos. Dabei können die Speiseröhrenvenen varicös erweitert sein und bei etwaigem Bersten zu sehr gefahrvollen Blutungen Veranlassung geben. *b)* Venen der Leberkapsel und Gallenblase — Vv. diaphragmaticae. *c)* Neu gebildete venöse Gefässe in bindegewebigen Verwachsungen und Vv. diaphragmaticae. *d) Sappey's* accessorische Venen, welche von der Leberoberfläche längs des Ligamentum teres zu den Bauchwandungen gelangen und hier, nachdem sie die Scheide des Musculus rectus abdominis durchsetzt haben, mit der Vena epigastrica, V. mammaria und mit oberflächlich gelegenen Bauchvenen in Verbindung treten. *e)* Venae mesenteriales und Venen der Bauchwandungen. *f)* Venae mesenteriales und Vv. spermaticae. *g)* Vena haemorrhoidalis interna und Vena hypogastrica.

Zuweilen bilden sich abnorme Gefässcommunicationen. *Virchow* beispielsweise beschrieb eine Beobachtung, in welcher als Folge von Pfortaderverschluss ein Varix anastomoticus zwischen Vena lienalis und Vena azygos entstanden war.

Dass durch Lebercirrhose die Verdauungsorgane in erster Linie in Mitleidenschaft gezogen werden, kann nicht befremden, denn giebt schon in der Regel die Aetiologie der Krankheit eine Veranlassung zu Verdauungsstörungen ab, so kommt noch Stauung des Pfortaderblutes in Folge der Leberschrumpfung hinzu.

Die Kranken haben meist Appetitmangel, aber oft vermehrtes Durstgefühl. Ihre Zunge ist grauweiss oder bräunlich-gelb belegt. Die Patienten leiden oft unter Singultus; auch stellt sich nicht selten Erbrechen ein. Eine sehr häufige Klage ist Meteorismus, welcher im Verein mit Ascites zu sehr hochgradigen Athmungsstörungen führen kann. In der Regel besteht Obstipation, seltener Durchfall, — Diarrhoea hepatica der Alten. *Graves* hob hervor, dass häufig der Stuhl derart beschaffen ist, dass gallenarme und gallig gefärbte Stellen dicht auf einander folgen. Haemorrhoiden findet man nur selten, jedenfalls seltener, als man dies nach den bestehenden Kreislaufsstörungen erwarten sollte.

Der Harn ist fast immer an Menge vermindert. Die Harnfarbe ist hochgestellt, das specifische Gewicht des Harnes erhöht, die Reaction stark sauer, und beim Erkalten findet man ausserordentlich oft ein rothgefärbtes Sediment von Uraten (Sedimentum lateritium). Besteht ausgebildeter Icterus, so wird man Gallenfarbstoff und Gallensäuren im Harne nachweisen können. Häufig enthält der Harn Eiweiss, welches, wenn es nur in geringen Mengen vor-

kommt, auf Cachexie und Stauung durch den Ascites, andernfalls auf eine complicirende Nephritis zu beziehen ist. Im letzteren Falle ist der Nachweis von Cylindern im Sediment wichtig, jedoch kommen in stark ikterischem Harne vereinzelte hyaline Nierencylinder auch ohne Nephritis vor.

Andiguer will in 10 Fällen von Lebercirrhose Verminderung des Harnstoffgehaltes gefunden haben, was er damit in Zusammenhang bringt, dass die Leber der Ort für die Harnstoffbildung ist, und auch *Aillo & Solaro* machen die gleiche Angabe. Aeltere Untersuchungen stimmen damit nicht überein. *Debove* behauptet, dass, wenn sich auch im Harne eine Abnahme des Harnstoffgehaltes nachweisen lässt, die Harnstoffmenge im Blute zugenommen hat, so dass es sich bei Lebercirrhose weniger um eine verminderte Harnstoffbildung als vielmehr um eine behinderte Ausscheidung des Harnstoffes durch den Harn handeln würde. *Hallervoorden, Stadelmann* und *Aillo & Solaro* beobachteten erhöhte Ammoniakausscheidung, sowohl absolute, als auch relative, d. h. im Vergleich zu der Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes. *Weintraud* dagegen fand den Ammoniakgehalt des Harnes unverändert, ebenso auch das Verhältniss des Stickstoffes im Ammoniak zum Gesammtstickstoff des Harnes, und wies nach, dass trotz hochgradigen Schwundes der Leberzellen innerlich gereichtes (citronensaures) Ammon wie beim Gesunden in Harnstoff überging, offenbar weil das noch übrig gebliebene Lebergewebe vicariirend eintrat. Aus den sehr verschiedenen Angaben der Autoren wird man wohl schliessen müssen, dass die Thätigkeit der Leber bei der Cirrhose in hohem Grade gestört sein kann, aber es nicht trotz vorgeschrittener Erkrankung ausnahmslos sein muss. *Redtenbacher* fand Verminderung der Chloride im Harn.

Zuweilen kann man im Harn Zucker nachweisen. Ich selbst habe in den letzten Jahren zwei Kranke zu behandeln gehabt, in deren Harn vorübergehend Zucker aufzufinden war. Besondere Aufmerksamkeit ist dem Gegenstande von französischen Autoren gewidmet worden (*Cobrat, Couturier, Lépine*). Auch *Quincke* hat eine hierhergehörige Beobachtung beschrieben. Die Franzosen machen darauf aufmerksam, dass reichlicher Zuckergenuss bei Lebercirrhose Glycosurie veranlasse, und erklären dies dadurch, dass ein Theil des eingeführten Zuckers in Folge Pfortaderverschlusses und wohl auch des Unterganges von Leberzellen nicht innerhalb der Leber in Glycogen umgesetzt wird, sondern als solcher in die Hohlvene gelangt und unverändert im Harne ausgeschieden wird. Uebrigens handelt es sich keineswegs um ein regelmässiges, sondern nach unseren eigenen Erfahrungen um ein seltenes Vorkommniss. Glycosurie tritt nicht ein, wenn die Pfortaderverzweigungen in der Leber für die Zuckereinfuhr genügen und auch die Function der Leberzellen eine hinreichend kräftige ist.

In einer (übrigens nicht einwurfsfreien) Beobachtung von *Marowsky* wurde Cystin im Harnsediment gefunden.

Nach *Surmont* ist die Giftigkeit des Harnes für Thiere bei atrophischer Lebercirrhose gesteigert.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch, doch kommen viele Kranke erst in so späten Stadien ihres Leidens zur Beobachtung, dass der Tod bereits kurze Zeit erfolgt, nachdem eine ärztliche Behandlung den Anfang genommen hatte. Als durchschnittliche Dauer des Leidens wird man ein bis drei Jahre anzunehmen haben, doch sind auch Fälle von fünfjähriger Dauer und darüber hinaus bekannt.

Unter den Complicationen der Krankheit sei zunächst der Blutungen gedacht, welche sich nicht selten als Zeichen einer übergrossen Stauung im Pfortadergebiete einstellen. Am häufigsten treten Blutbrechen oder Haemorrhoidalblutungen, demnächst Blutungen aus den varicös erweiterten Oesophagusvenen (vergl. Bd. II, pag. 72) auf, aber *v. Langenbeck* beobachtete in zwei Fällen auch Blutungen aus der Blase.

Heitler hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher bei einer Frau Haematemesis das erste Symptom der Krankheit war. *Schilling* berichtet, dass bei einer Frau eine tödtliche Haematemesis als erstes und einziges Symptom von Lebercirrhose auftrat, während *Rollet* in einem Falle Blutbrechen in fast regelmässigen Pausen von vier- bis fünfwöchentlicher Dauer eintreten sah, wobei sich jedes Mal danach der vorhandene

Ascites verkleinerte. Auch hat man öfter nach solchen Blutungen beobachtet, dass sich die Milz an Umfang verminderte.

Sehr gefahrvolle Zustände von Athmungsnoth können dann auftreten, wenn in Folge von sehr umfangreichem Ascites die Lungen nach aufwärts gedrängt werden. Häufig stellt sich Bronchialkatarrh oder Lungenentzündung ein. *Gée* und *Galliard* beobachteten Haemoptoë, Letzterer in einem anderen Falle ein Haematom der Pleuren. Epistaxis gehört zu den häufigeren Symptomen.

Am Herzen kommen nicht selten Dislocationserscheinungen zur Wahrnehmung, welche begreiflicherweise bereits bestehende Athmungsbeschwerden beträchtlich steigern. Auch Zeichen von Dilatation, namentlich der rechten Herzhälfte, von Insufficienz der Herzkraft und von Klappenfehlern werden beobachtet. Fernerhin wird vielfach Arteriosclerose an peripheren Arterien erwähnt.

E. Wagner hat hervorgehoben, dass sich nicht selten zu Lebercirrhose Tuberculose des Bauchfelles hinzugesellt, was er mit Stauungen im Pfortaderkreislaufe und mit der häufigen tuberculösen Erkrankung der Lungen bei Cirrhotikern in Verbindung bringt, welche letztere das Infectionsmaterial liefert. Diese Complication erkennt man daran, dass sich Fieberbewegungen einstellen, der Leib schmerzhaft und das ascitische Fluidum blutig wird, dass sich Pleuraergüsse hinzugesellen und die Krankheit einen acuteren und schnelleren Verlauf nimmt.

Unter den Sinnesorganen leidet oft das Auge. Freilich treten hier weniger directe Veränderungen auf, als vielmehr Folgen eines etwaigen Icterus. So beschrieb *Stricker* Netzhautblutungen, während *Landoldt* Haemorrhagien und Retinitis pigmentosa beobachtete. *v. Bamberger* fand Xanthopsie.

Meist besteht die Krankheit fieberlos, doch beschrieb *Riva* das Auftreten von intermittirenden Fieberanfällen mit Frost, Hitze und Schweiss in quotidianem, tertianem und quartanem Typus, sogenanntes Leberfieber, welches er nicht auf Gallenstauung oder Gallensteine zurückführt, sondern mit Störungen der Leberfunctionen in Zusammenhang bringt. Oft tritt auch gegen das Lebensende hin Fieber auf.

Der Tod erfolgt nicht selten unter zunehmendem Marasmus. Zuweilen stellen sich zuvor noch Zeichen von Blutdissolution ein, wobei sich auf der Haut, Mundschleimhaut und auf anderen Schleimhäuten Blutaustritte bilden. Mitunter wird der Eintritt des Todes durch heftigen und schwer zu stillenden Durchfall oder durch eine Magen- oder Darmblutung beschleunigt. In anderen Fällen nimmt der Ascites überhand, so dass, wenn nicht rechtzeitig Hilfe kommt, der Tod durch Erstickung und als Folge von Beengung der Athmungs- und Circulationsorgane eintritt. Zuweilen führen intercurrente Bronchokatarrhe oder Pneumonie oder zunehmende Insufficienz der Herzkraft einen tödtlichen Ausgang herbei.

In seltenen Fällen erfolgt der Tod unter Erscheinungen von Cholaemie. Die Patienten werden benommen und unruhig, sie deliriren, bekommen allgemeine Convulsionen oder Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, häufig steigt die Körpertemperatur, es

bildet sich eine Art von typhösem Zustande aus und schliesslich erlöst der Tod.

Die Ursachen der Cholaemie sind offenbar nicht immer die gleichen. Besteht ein intensiver Icterus, so scheint es sich um Vergiftung des Blutes durch Bestandtheile der Galle zu handeln, von welchen es ungewiss ist, ob man sie in Gallensäuren, in Cholestearin oder gar in noch anderen Stoffen zu suchen hat. Doch hat *v. Frerichs* gezeigt, dass Cholaemie auch die Folge einer Acholie sein kann, wobei die erkrankte Leber ihre gallenbereitende Function ganz einstellt, so dass eine Reihe schädlicher Auswurfsstoffe im Blute zurückgehalten wird und eine Selbstvergiftung (Autointoxication) eintritt.

Sehr selten wird die Scene unter den Erscheinungen von acuter gelber Leberatrophie beendet.

Ueber die klinischen Eigenthümlichkeiten der übrigen Formen von Lebercirrhose sind die Kenntnisse zum Theil noch sehr dürftige. Bei der biliären oder hypertrophischen Lebercirrhose fällt vor Allem eine ständige gewaltige Umfangszunahme der Leber auf, so dass sie mit ihrem unteren Rande nicht selten das kleine Becken erreicht. Eine Verkleinerung der Leber bleibt auch dann aus, wenn man die Kranken lange Zeit in Beobachtung behält, oder sie tritt nur in unbedeutendem Grade ein. Die Leberoberfläche erscheint in der Regel glatt. Ascites fehlt oder ist nur in geringem Grade vorhanden und auch eine Erweiterung collateraler Venen auf den Bauchdecken wird vermisst, Milzvergrösserung dagegen lässt sich in der Regel nachweisen. Häufig besteht Durchfall. Der Stuhl ist gallenhaltig, aber oft wechseln blasse und dunklere Massen mit einander ab. Vor Allem aber fällt meist hochgradige Gelbsucht auf, welche *Rosenstein* nur theilweise auf einen Katarrh der intrahepatischen Gallenwege, zu einem anderen Theil auf vermehrte Gallenbildung (Polycholie) zurückführen will. Vielfach treten Symptome auf, wie man sie auch bei anderen Formen hochgradiger Gelbsucht beobachtet, z. B. Blutungen auf der Haut und auf den Schleimhäuten, namentlich häufig Nasenbluten, Urticaria, Pruritus, Hemeralopie u. Aehnl. Der Harn wird im Gegensatz zur portalen Lebercirrhose in der Regel sehr reichlich entleert und enthält Gallenfarbstoff und Gallensäuren, nur selten grössere Eiweissmengen. Im Gegensatz zur portalen Lebercirrhose soll bei der hypertrophischen Form die Giftigkeit des Harnes nicht gesteigert sein *(Surmont)*. Mitunter stellen sich zeitweise Fieberbewegungen ein. Am Herzen findet man nicht selten systolische accidentelle Geräusche Die Krankheit verläuft langsamer als die portale Form der Lebercirrhose und zieht sich gewöhnlich fünf bis sieben Jahre hin. Der Tod erfolgt häufiger als bei atrophischer Lebercirrhose unter fieberhaften Erscheinungen, Coma und Delirien.

Bei der syphilitischen Lebercirrhose hat man namentlich darauf zu achten, ob sich im Bauchraume abgeschnürte Tumoren nachweisen lassen. Ascites fehlt bei ihr oder er ist in der Regel nur in geringem Grade entwickelt. Auch Icterus und Venenerweiterung werden meist vermisst. Oft zieht sich die Krankheit über eine Reihe von Jahren hin; auch kommen bei zweckentsprechender Behandlung Besserungen und selbst Heilungen vor.

Die senile (arteriosclerotische) Lebercirrhose ähnelt nach meinen Erfahrungen der biliären Cirrhose darin, dass die Leber in der Regel sehr gross ist, schliesst sich dann aber wieder mehr dem Bilde der portalen Cirrhose dadurch an, dass Icterus zu fehlen pflegt, dass Ascites vorhanden ist, und dass die Krankheit mitunter binnen wenigen Wochen durch überhandnehmenden Ascites oder durch Kräfteverfall zum Tode führt.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Lebercirrhose ist nicht immer leicht. Am ehesten ist die Lebercirrhose der Säufer einer Diagnose zugänglich, namentlich wenn Alkoholmissbrauch zugestanden wird, wenn eine anfänglich vergrösserte Leber während der Beobachtung langsam mehr und mehr an Umfang abnimmt, und wenn Ascites und Milztumor nachweisbar sind. In Bezug auf die Leberverkleinerung wollen wir ausdrücklich bemerken, dass sich eine nachweisbare Schrumpfung fast immer nur im Verlauf von vielen Wochen vollzieht. Zu den Ausnahmen gehört es, wenn *Stricker* in einer Beobachtung bereits binnen vier Wochen eine Verkleinerung der Leberdämpfung um 11 Cm. nachzuweisen vermochte.

Sehr bedeutend erschwert wird oft die Diagnose durch die Gegenwart von beträchtlichem Ascites, und man wird dann vielfach genöthigt sein, zuerst die Punctio abdominis vorzunehmen, ehe man ein diagnostisches Urtheil zu fällen wagt.

Am häufigsten werden diagnostische Verwechslungen mit Amyloidleber, Leberkrebs, gummöser Lebersyphilis, Pylephlebitis adhaesiva, Leberhyperaemie und chronischer exsudativer Peritonitis gemacht.

Auch bei Amyloidleber sind Leber- und Milzvergrösserung und Ascites vorhanden, allein man beachte die Aetiologie der Amyloidleber (Eiterung, Cachexie, Intermittens, Syphilis); die Leber ist glatt, auffällig prall und bleibend vergrössert; es findet sich viel Eiweiss im Harn wegen Amyloidniere; es bestehen starke Oedeme auch an den Extremitäten, oft auch im Gesichte; es fehlt Icterus, es sei denn, dass ausnahmsweise entartete Lymphdrüsen an dem Hilus hepatis auf die Gallenausführungsgänge drücken.

Wenn auch bei Leberkrebs Lebervergrösserung und häufig auch Ascites gefunden wird, so kommt Milzschwellung bei ihm schon seltener vor (nach *v. Frerichs* nur bei circa 11 Procenten der Fälle, nach meinen Erfahrungen dagegen bei 17·5 Procenten). Ausserdem sprechen noch für Leberkrebs: hohes Alter, schnell zunehmende Cachexie und der Nachweis eines Krebses in anderen Organen oder in peripheren Lymphdrüsen.

Ueber das Bestehen einer gummösen Lebersyphilis entscheiden Anamnese, syphilitische Haut-, Schleimhaut- und Knochenveränderungen und der Nachweis von grösseren rundlichen Prominenzen auf der Leberoberfläche.

Bei Pylephlebitis adhaesiva entwickeln sich die Stauungserscheinungen im Pfortaderkreislaufe schneller als bei Lebercirrhose, und ausserdem kommt die Aetiologie in Betracht.

An Leberhyperaemie, namentlich an eine cyanotische atrophische Muscatnussleber, wird man nur dann denken, wenn man Stauungsursachen, am häufigsten chronische Krankheiten der Respirations- oder Circulationsorgane, nachzuweisen vermag.

Eine chronische exsudative Peritonitis (simplex, tuberculosa, carcinomatosa) pflegt sich durch verbreitetere erhebliche Schmerzhaftigkeit im Abdomen auszuzeichnen. Es treten nicht selten zeitweise Fieberbewegungen auf, und die Milz pflegt keine Vergrösserung darzubieten.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Lebercirrhose in der Regel ungünstig, denn man ist nicht im Stande, das gewucherte Bindegewebe zum Schwinden zu bringen, und ausserdem hat die Krankheit Neigung zum ununterbrochenen Fortschreiten.

Besserungen, die in sehr seltenen Fällen einer Heilung fast gleichkommen können, sind nur so denkbar, dass Collateralbahnen die Circulationsstörungen in der Leber auszugleichen vermögen, und dass noch genug Lebergewebe vorhanden ist, um einen Ausfall der Leberfunctionen zu verhüten.

Gewöhnlich kommen die Patienten in so vorgeschrittenen Stadien der Krankheit zur Behandlung, dass man kaum eine andere als symptomatische Therapie zu beobachten hat.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Lebercirrhose versäume man nicht, den jedesmaligen Ursachen Rechnung zu tragen und auf eine causale Therapie Werth zu legen. Sollte man sich für berechtigt halten, bei Säufern Anfänge von alkoholischer Lebercirrhose zu vermuthen, so warne man vor übermässigem Alkoholgenusse, schreibe eine leicht verdauliche und reizlose Kost vor (Milch, Ei, Fleischsuppe, mageres Fleisch, Fisch, Obst, leichte und nicht blähende Gemüse) und lasse, wenn eine Lebervergrösserung nachweisbar ist, Trinkcuren in Carlsbad, Kissingen, Homburg, Marienbad, Tarasp u. s. f. gebrauchen. Auch hat man Quecksilberpraeparate innerlich und zur Einreibung, Blutegel und Schröpfköpfe in die Lebergegend, Blutegel an den After, Vesicantien, warme und kalte Umschläge auf die Lebergegend u. s. f. empfohlen.

Ist Malaria im Spiel, so verordne man Aufenthaltswechsel, Chinin (0·5, 1—2 Male täglich) oder Arsenik:

Rp. ***Liquor. Kalii arsenicosi,***
Aq. Amygdal. amar. aa. 5·0.
MDS. 3 Male täglich 5—10 Tropfen nach dem Essen.

Bei Syphilitikern kommen Jod-, Jodeisen-, Quecksilberpraeparate und Badecuren in Jod-, Schwefel- und Soolbädern in Betracht, z. B. als Jodbäder Tölz oder Oberheilbrunn in Bayern, als Schwefelbäder Aachen, Baden im Aargau, Baden bei Wien, Schinznach im Aargau und als Soolbäder Kissingen, Kreuznach, Nauheim.

Bei allen Formen von Lebercirrhose empfiehlt sich ohne Rücksicht auf die jedesmaligen Ursachen vor Allem eine Milchcur, durch welche man mitunter sogar Heilung herbeigeführt haben will. Es soll dabei nur stark aufgekochte und dann abgekühlte Milch genossen werden. Auch soll der Kranke die Milch in kurzen Zwischenräumen schluckweise zu sich nehmen und es vermeiden, nach längeren Pausen grössere Mengen auf einmal zu geniessen. Dabei würden

wir rathen, eine Tagesmenge von $1^{1}/_{2}$—2 Liter nicht zu überschreiten. Von Medicamenten würden wir zum Gebrauche nur Calomel und Jodkalium rathen, doch thut man gut daran, seine eigenen Erwartungen und auch diejenigen der Kranken nicht zu hoch zu spannen:

Rp. ***Calomel. Tuber. Julap., Sacch. aa. 0·3***
MFP. D. t. d. Nr. X.
S. 4—8 Wochen lang 3 Tage hintereinander täglich ein Pulver, dann eine dreitägige Pause und darauf von Neuem.

Rp. ***Sol. Kalii jodat. 5·0 : 200.***
DS. 3 Male täglich 1 Esslöffel. (4—8 Wochen lang.)

Während des Gebrauches von Calomel lasse man nach jeder Mahlzeit den Mund mit einer Lösung von chlorsaurem Kalium spülen, um eine Quecksilberstomatitis zu verhüten:

Rp. ***Sol. Kalii chloric. 10·0 : 200·0.***
DS. Mundwasser, nach jeder Mahlzeit zu gebrauchen.

Sahaki empfahl den monatelangen Gebrauch von Tartarus depuratus (10·0—20·0 für den Tag), so dass der Kranke 2—3 Stühle täglich hat, z. B.:

Rp. ***Decoct. rad. Althae 10·0 : 180·0***
Tartari depurati 30·0
Sirup. simpl. 20·0.
MDS. Wohlumgeschüttelt zweistündlich 1 Esslöffel zu nehmen.

Bei bestehender Obstipation verordne man leichte Abführmittel, bei Durchfall reiche man Styptica.

Besonders grosse Gefahren drohen von Seiten des Ascites. Von Diureticis, Diaphoreticis und Drasticis darf man sich dabei meist nicht viel versprechen, jedenfalls muss man die Mittel nicht auf's Geradewohl wählen, sondern individualisiren. Das einzig sicher wirkende Mittel ist die Punctio abdominis, jedoch sollte man dieselbe durchaus nicht immer als letztes Zufluchtsmittel ausführen, wenn Erstickungsgefahr droht. *Murchison* und *Roberts* haben ohne Frage Recht, wenn sie eine frühe und, wenn es sein muss, wiederholte Punction empfehlen. Bekommt man doch mitunter danach Heilung, d. h. Ausbleiben des Ascites zu sehen. Die Kranken fühlen sich nach der Punction fast immer ausserordentlich erleichtert, und man merkt wohl nur ausnahmsweise an ihnen, dass es sich dabei um einen Säfteverlust für sie handelt.

v. Bamberger beispielsweise gedenkt einer Beobachtung, in welcher er binnen $2^{1}/_{2}$ Monaten 11 Male das Abdomen punctirte und dabei 350 Pfunde Flüssigkeit entleerte; der Kranke gab jedesmal grosse Erleichterung danach an und trug keinen Nachtheil davon.

Ich selbst punctirte ein junges Mädchen mit syphilitischer Lebercirrhose innerhalb von 4 Jahren 18 Male und entleerte im Ganzen $136^{1}/_{2}$ Liter mit einem Gesammteiweissverlust von 3754 Grm. Die junge Person konnte den Tag der Punction kaum erwarten, weil sie sich jedes Mal nach dem Eingriffe im hohen Grade erleichtert fühlte. *Casati* führte sogar in einem Falle von Leberschrumpfung nach Malaria 111 Male die Bauchpunction binnen 2 Jahren aus, wobei er jedes Mal 10—11 Liter Flüssigkeit aus der Bauchhöhle herausfliessen sah. Genaueres vergleiche in einem späteren Abschnitte über Ascites.

6. Acute gelbe Leberatrophie. Atrophia hepatis acuta flava.

(Hepatitis parenchymatosa acuta diffusa. Hepatitis cytophthora. Lebert.)

I. Aetiologie. Bei der acuten gelben Leberatrophie kommt es unter Verfettung und Zerfall der Leberzellen mit nachfolgender schnellen Resorption zu einer acuten Verkleinerung und zu einem theilweisen Schwunde der Leber. Wahrscheinlich ist die Krankheit vielfach Folge einer Infection mit Spaltpilzen.

Das Leiden kommt ausserordentlich selten vor, so dass es nichts Ungewöhnliches ist, wenn auch sehr beschäftigte Aerzte Zeit ihres Lebens keinen derartigen Fall zu Gesicht bekommen. Man hat zwischen einer primären und secundären Atrophie zu unterscheiden: die erstere tritt als selbstständige Krankheit auf, die letztere schliesst sich an vorausgegangene Erkrankungen der Leber oder des Gesammtorganismus an.

Die primäre acute gelbe Leberatrophie kommt beträchtlich häufiger bei Weibern als bei Männern vor (1·6:1).

In der Regel betrifft die Krankheit Personen im kräftigen Lebensalter (25.—40stes Lebensjahr), doch hat man sie zuweilen jenseits des 60sten Lebensjahres, andererseits auch bei Kindern gefunden (jüngstes Kind 4 Tage alt), nur aus der Zeit vom 5.—9ten Lebensjahre liegen bis jetzt keine Beobachtungen vor.

Besonders oft hat man sie während der Schwangerschaft, seltener im Anschlusse an eine Geburt, beobachtet, und namentlich ist es der fünfte bis achte Schwangerschaftsmonat, in welchem sie sich verhältnissmässig häufig entwickelt. Während der ersten drei Schwangerschaftsmonate kann man Frauen fast für immun erklären; schon häufiger hat man die Krankheit wieder im zehnten Monate der Gravidität beobachtet.

Unter 143 Fällen, welche *Thierfelder* in seiner ebenso sorgfältigen als vorurtheilsfreien Arbeit zusammenstellte, befanden sich 88 (62 Procente) Frauen, unter ihnen Schwangere 30 (34 Procente).

Als unmittelbare Veranlassung für das Leiden werden in manchen Fällen starke psychische Aufregungen beschuldigt (Zorn, Aerger, Schreck, Zank, Kummer, Sorge u. s. w.). Auch überreicher Alkoholgenuss wird als Ursache angeführt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist jedoch eine unmittelbare Veranlassung nicht nachweisbar.

Von manchen Autoren wird angenommen, dass Phosphorvergiftung eine acute gelbe Leberatrophie zu erzeugen im Stande sei, und *Munk* hat sogar gemeint, dass die meisten Fälle unerkannte Phosphorintoxicationen seien. Jedoch ist es zum mindesten fraglich, ob man die nach Phosphorvergiftung eintretenden Leberveränderungen mit denjenigen bei der acuten gelben Leberatrophie identificiren darf.

Mehrfach sind Angaben über eine Art von epidemischem Auftreten gemacht worden, obschon nicht alle Berichte einwurfsfrei sind. So berichtet *Arnould*, dass zehn Soldaten, welche in einem Kasernenflügel zusammen wohnten, nach einander an acuter Leberatrophie erkrankten.

Eine secundäre gelbe Leberatrophie kann sich zu Lebercirrhose und Fettleber *(v. Frerichs)* hinzugesellen, greift dann aber nur stellenweise, nicht innerhalb des ganzen Organes Platz. Auch im Anschluss an manche Infectionskrankheiten, z. B.

nach Abdominaltyphus, Febris recurrens, Pyaemie und Septicaemie, will man acute gelbe Leberatrophie beobachtet haben. *Cahn & Kussmaul* sahen bei einem Mädchen nach Rachendiphtherie acute gelbe Leberatrophie auftreten, bei welchem die acute Leberkrankheit vielleicht durch eine Diphtherie auf der Magenschleimhaut veranlasst worden war. *Poddey* berichtet über zwei Fälle nach einer infectiösen Enteritis. Mehrfach sah man in der Frühperiode der Syphilis acute gelbe Leberatrophie auftreten; *Senator* sammelte dafür (1893) 10 Beispiele, darunter 2 Männer.

Auch Mercurialismus soll dem Entstehen der Krankheit Vorschub leisten.

II. Anatomische Veränderungen. Eine Leber im Zustande der acuten gelben Atrophie zeichnet sich vor Allem durch Umfangsabnahme, durch Schlaffheit des Gewebes und durch intensiv gummiguttiartige, ocker-, safran- oder rhabarberähnliche Farbe aus.

Die Umfangsabnahme der Leber kann die Hälfte bis zwei Drittheile des normalen Umfanges betragen; mitunter soll das Organ selbst nur den vierten Theil der normalen Grösse erreicht haben. Besonders betrifft sie den Dickendurchmesser, woraus sich eine eigenthümlich platte oder scheibenartige Form der Leber ergiebt. Man findet gewöhnlich das verkleinerte Organ gegen die Wirbelsäule zusammengesunken, so dass es auf seiner vorderen Fläche von Darmschlingen überlagert und durch dieselben verdeckt ist. Der seröse Leberüberzug erscheint gerunzelt und gefaltet, weil er gewissermaassen zu weit geworden ist, zeigt aber sonst in der Regel keine auffällige Veränderung.

Entsprechend der Umfangsabnahme der Leber hat sich auch das Lebergewicht vermindert. *Shlingleton-Smith* beispielsweise beschrieb eine Beobachtung, in welcher bei einer 50jährigen Frau das Lebergewicht nur 555 Grm. betrug (normal 1500—2000 Grm.).

Die Consistenz der Leber ist eigenthümlich schlaff. Man kann die Leber hin- und herschütteln, wobei man fast eine Art von Fluctuation beobachtet und empfindet. Auf dem Durchschnitte vermisst man das gewohnte körnige Gefüge.

Die eigenthümliche Leberfarbe erkennt man nicht selten bereits durch den serösen Leberüberzug hindurch. Das Bild ist nicht immer dasselbe, denn es kommen dabei wesentlich Ausbreitung und Verlauf der Erkrankung in Betracht. In manchen Fällen bekommt man es mit einer fast gleichmässigen intensiv ockergelben Verfärbung zu thun, welche nur undeutlich und vereinzelt eine acinöse Zeichnung erkennen lässt, während in anderen mehr oder minder reichlich intensiv gelb- oder rothbraunen Partien mit einander abwechseln. *v. Zenker* hat zuerst den Nachweis geführt, dass sich die rothen Stellen aus den gelben entwickeln, also ein späteres Stadium der Erkrankung darstellen. Da nun die krankhaften Veränderungen im linken Leberlappen am meisten ausgesprochen und vorgeschritten zu sein pflegen, so erklärt es sich, dass man mitunter im linken Leberlappen vorwiegend rothbraune, im rechten gelbe krankhafte Partieen zu sehen bekommt. Auf Leberdurchschnitten beobachtet man, dass die gelben Stellen über die Schnittfläche emporquellen,

während die rothen gerade eingesunken sind. Erstere erscheinen mürb und breiartig, letztere zäh und lederartig.

Die Gallenblase ist mitunter fast leer. In anderen Fällen beherbergt sie einen schleimartigen, kaum gelblich tingirten, selten grün verfärbten Inhalt.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Leber findet man in den gelben Partien die Leberzellen mehr oder minder hochgradig verfettet und theilweise in Zerfall begriffen. Diese Veränderungen sind in der Peripherie der Leberläppchen stärker ausgesprochen als in ihrer Mitte. Man bekommt schliesslich nichts Anderes als einen Detritus von gröberen und feineren Fetttröpfchen zu sehen.

Stellenweise stösst man wohl auch auf Bilirubinkrystalle; auch feine Nadeln von Tyrosin werden manchmal angetroffen.

v. Frerichs fand an Stellen mit beginnender Erkrankung Exsudat, welches zwischen die einzelnen Leberzellen ergossen war. Auch sind Angaben gemacht worden, nach welchen dem Zerfall der Leberzellen ein Zustand körniger Trübung vorausgeht.

Die Blutgefässe enthalten meist nur geringe Mengen Blutes. Eine Injection der Gefässe von den Lebervenen aus gelingt nicht, da die Injectionsmasse sofort extravasirt. *v. Frerichs* beobachtete in den Lebervenen Drusen von Tyrosinnadeln. *Dreschfeld & Tomkins* beschrieben Infiltration der Arterienwände mit Rundzellen.

Die rothbraun gefärbten Stellen in der Leber bilden sich aus den gelben dadurch heraus, dass der fettige Detritus mehr und mehr resorbirt wird. Es bleibt schliesslich ein leicht streifiges Grundgewebe zurück, in welchem vereinzelte Zellen und Fettkörnchenreste vertheilt sind. Letztere erscheinen zuweilen so gruppirt, dass man ihre Abkunft von Leberzellen deutlich erkennt. Auch findet man zuweilen Fettkörnchen innerhalb der intraacinösen Blut- und Lymphgefässe, wo sie gewissermaassen die Verbreitung der Resorptionswege erkennen lassen. Doch kommt auch Verfettung an den Wänden der Blut- und Lymphbahnen, nach *Bollinger* auch an denjenigen der Gallengange vor.

An den Gallengängen können sich Proliferationsvorgänge ausbilden; in sechs Fällen eigener Beobachtung fand ich dieselben jedes Mal. Man findet Canäle mit cubischem Epithel, welche theilweise verästelt sind. Manche Autoren fassen dieselben jedoch als stehengebliebene Leberzellenbalken oder als neugebildetes und regenerirtes Lebergewebe auf. *Klebs* beschrieb in einem Falle aus meiner Klinik in den gewucherten Gallengängen eigenthümlich grosse Zellen, welche die Grösse der normalen Leberzellen um das Drei- bis Vierfache übertrafen. Er hat ihnen den Namen Korbzellen beigelegt, weil sie in ihrem Inneren ein Geflecht von Fäden erkennen liessen, welches nach Entfernung der Fettstoffe besonders deutlich hervortrat. Auch enthielten sie oft Myelin. Sie schienen sich durch Theilung in Leberzellen umwandeln zu können.

Mehrfach ist auf Kernwucherung in dem interlobulären Gewebe und namentlich in der Umgebung der Pfortaderäste hingewiesen worden.

Wiederholentlich hat man Spaltpilze in den Erkrankungsherden gefunden (*Klebs*, *Waldeyer*, *Zander*, *Eppinger*, *Tomkins*, *Ranglaret & Mahen*, *Vincent*). *Tomkins* traf in den interlobulären Arterien und in den interlobulären Capillaren zahllose Coccen an, trotzdem die Section bereits eine halbe Stunde nach dem Tode ausgeführt wurde. Es sind bisher sehr verschiedene Arten von Spaltpilzen beobachtet worden, oft mehrere Arten neben einander. *Ranglaret & Mahen* gewannen in einer Beobachtung Bacterium termo, Staphylococcus pyogenes aureus, Pneumobacillen und einen Streptococcus, welcher letztere, auf ein Meerschweinchen übertragen, acute gelbe Leberatrophie hervorgerufen haben soll, während *Vincent* in einer Beobachtung Bacterium coli commune in Leber, Galle, Milz, Nieren, Lunge und Blut und in einer anderen Staphylococcus pyogenes albus in Leber, Galle und Milz, aber nicht im Blute fand. Jedoch ist der Befund von Spaltpilzen kein regelmässiger. So secirte *Klebs* einen Kranken meiner Klinik, bei welchem er weder mittels Mikroskopes, noch durch Züchtungsversuche specifische Schizomyceten in der Leber nachzuweisen vermochte. Nur Staphylococcen liessen sich bei Züchtungsversuchen gewinnen, welchen aber *Klebs* keine besondere Bedeutung beilegen will. Freilich war mein Patient erst in der zwölften Krankheitswoche gestorben, so dass es nicht undenkbar erscheint, dass mittlerweile specifische Spaltpilze wieder verschwunden waren. Auch *Senator*, *Kahler*, *Pincherle*, *Blödau*, *Rosenheim*, *Gairdner* und *Gabbi* vermissten in ihren Beobachtungen Schizomyceten.

Hat die Leber einige Tage frei an der Luft gelegen, so überzieht sie sich mit einem weissen reifartigen Beschlage, welcher aus Leucin und Tyrosin besteht.

Bei der chemischen Untersuchung der Leber fand *Salkowski* in der frischen Leber 2·51 Procente Peptone und 0·36 Hemialbumose, während die Milz 2·39

Peptone und 0·58 Hemialbumose und die Niere 1·80 Peptone, 0·20 Hemialbumose enthielten. *Röhmann* gewann in einem Falle 0·3588 Grm. Fleischmilchsäure und 0·125 Grm. Xanthinkörper neben Peptonen, Albumosen, Leucin, Tyrosin und aromatischen Oxysäuren. *v. Starck* hebt hervor, dass bei acuter gelber Leberatrophie der Wassergehalt des Lebergewebes zunimmt bis 80·5 Procente, während der Fettgehalt nur mässig (4·3 Procente) wächst.

An den übrigen Organen kommen folgende Leichenveränderungen vor:

Die meisten Organe bieten in der Mehrzahl der Fälle ein hochgradig ikterisches Aussehen dar.

Das Blut ist meist dünn, theerartig-schwarz, an Menge gering und nach Untersuchungen von *v. Frerichs* zuweilen sehr reich an Harnstoff und Tyrosin.

In vielen Organen werden Blutaustritte beobachtet, z. B. im Peritoneum, Magen, Darm, Uro-Genitalapparat, in Milz, Mesenterium, Pleura, Pericard, Lungen, Mediastinum u. s. f.

Die periportalen Lymphdrüsen sind zuweilen vergrössert und ungewöhnlich blutreich. Gleiche Veränderungen hat man an den retroperitonealen und mesenterialen Lymphdrüsen gefunden. Nur selten wird Schwellung der Lymphfollikel des Darmes erwähnt.

Die Milz erscheint meist vergrössert, weich und schlaff, ähnlich einer Infectionsmilz.

Am Magen-Darmtract kommen ausser den bereits erwähnten Blutungen Zeichen von Schleimhautkatarrh zur Beobachtung; auch hat man mitunter gesehen, dass der Ductus choledochus durch einen Schleimpfropf verstopft war. Von einzelnen Autoren sind Verfettungen an den Epithelien und Drüsenzellen beschrieben worden.

In den Nieren findet man die Epithelien der Harncanälchen verfettet; mitunter enthalten sie Haematoidinkrystalle und nach *Murchinson* auch Leucin und Tyrosin.

Auch im Herzmuskel beobachtet man Verfettung der Muskelfasern.

Wiederholentlich hat man seröse Ergüsse in Pleurahöhlen und Pericard angetroffen.

An der Lunge werden Oedem und Entzündung beschrieben.

Auch im Gehirn sind ödematöse Veränderungen gesehen worden.

Endlich hat man noch an den willkürlichen Muskeln Verfettung beobachtet.

III. Symptome. In dem klinischen Bilde der acuten gelben Leberatrophie kann man zwei Stadien unterscheiden, von welchen das erstere gewissermaassen als prodromales gilt, während das zweite die Gefahr der Krankheit zum vollen Ausdrucke bringt.

Das Prodromalstadium stellt sich unter den Erscheinungen eines Magen-Darmkatarrhes dar, hinter welchem man einen gefährlichen Feind kaum vermuthen sollte. Appetitlosigkeit, Brechneigung, Erbrechen, Aufstossen, allgemeines Unbehagen, Unregelmässigkeit des Stuhlganges, meist Verstopfung, zuweilen auch leichte Empfindlichkeit des Abdomens sind die vornehmlichsten Symptome. Meist stellt sich nach einiger Zeit Icterus ein, welcher nach *v. Frerichs* in der Regel an Gesicht und Hals beginnt und sich allmälig über den übrigen Körper ausdehnt. Dieses Vorläuferstadium dauert bald nur wenige Tage, mitunter aber auch mehrere Wochen.

Der Uebergang aus dem ersten zum zweiten Stadium kennzeichnet sich durch Auftreten und immer stärkeres Vorwiegen von schweren nervösen Störungen.

Die Patienten werden unruhig und werfen sich im Bette hin und her; sie fangen an zu deliriren, schreien und schlagen um sich und machen Fluchtversuche; das Bewusstsein wird mehr und mehr benommen; es stellen sich Zähneknirschen, Anfälle von Trismus, Zuckungen in einzelnen Muskeln, selbst allgemeine Convulsionen ein; bestehende Somnolenz steigert sich zu Coma; die Athmung wird unregelmässig und stertorös und die Kranken gehen schliesslich in tiefem Stupor zu Grunde.

Ausser den beschriebenen Symptomen seitens des Nervensystemes werden noch viele andere Organe in den Krankheitsprocess hineingezogen, welche wir im Folgenden geordnet nach ihrer klinischen und diagnostischen Wichtigkeit schildern wollen.

Obenan steht die schnelle Abnahme des Leberumfanges. Da die anatomischen Veränderungen, wie bereits erwähnt, im linken Leberlappen am frühesten zu beginnen und am weitgehendsten ausgebildet zu sein pflegen, so findet man, dass zuerst über dem Epigastrium der gedämpfte Percussionsschall der Leber verschwindet und einem tympanitischen Schalle Platz macht. Allmälig rückt aber auch die ganze untere Lebergrenze mehr und mehr nach aufwärts, und in sehr ausgesprochenen Fällen bleibt von der Leberdämpfung nichts Anderes als ein schmaler Streif gedämpften Percussionsschalles in der rechten Axillarlinie übrig. *Wunderlich* erwähnt sogar Eingesunkensein der Lebergegend.

Zuweilen ist beobachtet worden, dass der nachweisbaren Leberverkleinerung ein Stadium der Lebervergrösserung vorausging. Auch hat man in einigen seltenen Fällen gefunden, dass die Leberverkleinerung sehr gering war oder auch wohl ganz ausblieb, letzteres namentlich dann, wenn eine starke Fettleber oder eine bedeutende interstitielle Bindegewebswucherung bestand.

Gerhardt hat hervorgehoben, dass durch bindegewebige Verwachsungen der Leberoberfläche mit der Umgebung ein Zurücksinken der sich verkleinernden Leber gegen die Wirbelsäule und damit eine nachweisbare Verkleinerung der Leberdämpfung verhindert werden kann.

Leberschmerz fehlte in keinem Falle eigener Beobachtung. Trotz tiefer Benommenheit des Sensoriums verzogen die Kranken schmerzhaft das Gesicht und stöhnten, oder sie warfen sich umher, wenn man in die Lebergegend einen Druck mit der Hand ausübte. Von manchen Aerzten freilich wird angenommen, dass es sich um eine allgemeine Hyperaesthesie der Haut handele, und dass man auch von anderen Hautstellen aus durch Druck ähnliche Aeusserungen der Kranken hervorzurufen vermag.

Eine Vergrösserung der Milz ist ein sehr häufiges, aber kein regelmässiges Symptom. Milzvergrösserung bleibt namentlich dann aus, wenn man es mit Verdickungen oder gar mit Verkalkungen auf der Milzkapsel zu thun hat. In manchen Fällen verhindern starke Blutungen aus dem Magen oder Darm die Entwicklung einer Milzschwellung oder sie bringen einen bestehenden Milztumor zur Verkleinerung.

Als Ursachen der Milzschwellung sind zum Theil Circulationsstörungen im Gebiete der Pfortader anzusehen, doch scheint ein anderer Theil der Milzschwellung auf der Allgemeininfection des Körpers zu beruhen.

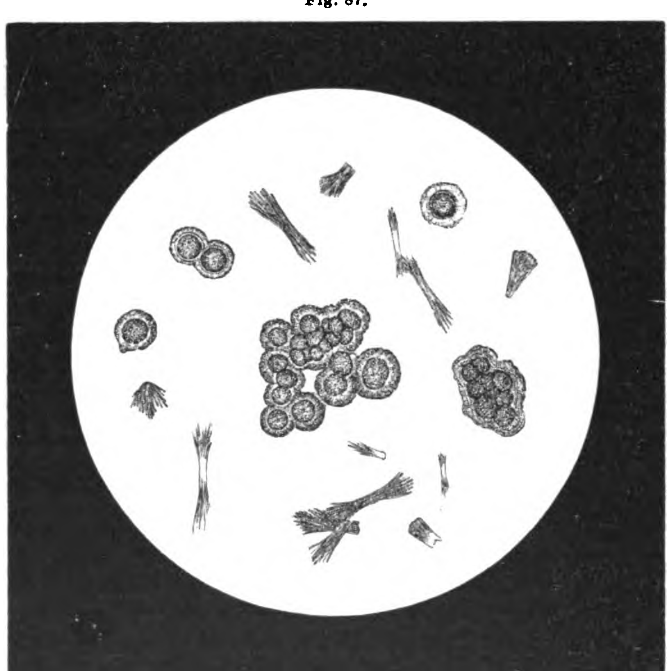
Fast regelmässig stellen sich Veränderungen auf der Haut ein.

Der ikterischen Verfärbung wurde bereits gedacht. Ein durchaus nothwendiges Postulat freilich ist Icterus nicht, beispielsweise hat ihn *v. Bamberger* bei acuter gelber Leberatrophie fehlen gesehen. In manchen Fällen erreicht er einen ausserordentlich hohen Grad, doch sei ausdrücklich hervorgehoben, dass seine Intensität mit der Schwere der Nervenstörungen nicht immer übereinstimmt.

Vielfach ist ein roseolaartiges Exanthem beschrieben worden, wie man dies auch bei Hauticterus aus anderen Ursachen zu sehen bekommt.

Sehr wichtige Veränderungen bilden sich im Harn aus, deren Kenntniss man ausschliesslich den bahnbrechenden Untersuchungen von *v. Frerichs* verdankt.

Fig. 87.



Leucinkugeln und Tyrosinnadeln aus dem Harnsediment bei acuter gelber Leberatrophie einer 27jährigen Frau. Vergrösserung 75fach. (Eigene Beobachtung.)

Die Harnmenge ist in der Regel vermindert, und es kann gegen das Lebensende hin zu Anurie kommen. Die Reaction des Harnes bleibt sauer. Das specifische Gewicht schwankt zwischen 1012—1030. Der Harn zeigt ikterische Farbe, doch kann es zu Anfang der Krankheit schwierig sein, die *Gmelin*'sche Gallenfarbstoffreaction mittels unreiner Salpetersäure zu erhalten. Nach *Hoppe-Seyler* finden sich ausserdem Gallensäuren. Gewöhnlich setzt der Harn bald ein flockiges, krümeliges, bräunliches oder grünliches Sediment ab, in welchem das Vorkommen von Leucin und Tyrosin eine ganz besondere, fast pathognomonische Wichtigkeit hat (vergl. Fig. 87). Auch kann man meist die beiden genannten Körper zur

Ausscheidung bringen, wenn man einen Tropfen Harnes auf ein Objectglas bringt, etwas Essigsäure hinzufügt und verdunsten lässt. Ausserdem kommen im Sedimente hyaline oder mit Fettkörnchen besetzte Cylinder und verfettete, oft ikterisch verfärbte Epithelien aus den Harncanälchen vor.

Rosenheim fand in einem Falle Bilirubinkrystalle im Harnsediment.

In Bezug auf die chemische Zusammensetzung des Harnes findet man, dass Harnstoff oft ganz fehlt, in anderen Fällen stark vermindert ist, und dass gewöhnlich statt seiner niedrigere Oxydationsstufen der Albuminate, vor Allem Leucin und Tyrosin, in grösserer Menge auftreten.

v. Frerichs beobachtete mehrfach Vermehrung des Kreatins, Mangel an phosphorsaurem Kalk und eine beträchtliche Zunahme der Extractivstoffe des Harnes. *Schmeisser* beschrieb Mangel an Natronsalzen im Harn, während Kali in reichlicher Menge nachzuweisen war. *Riess & Schultzen* wiesen im Harne Oxymandelsäure, Fleischmilchsäure und peptonartige Körper nach. *Röhmann* fand in einer Beobachtung, dass Leucin und Tyrosin im Harne fehlten, dass dafür aber die aromatischen Oxysäuren (Oxymandelsäure, resp. Oxyhydroparacumarsäure) beträchtlich vermehrt waren. Auch die Xanthinkörper liessen eine gesteigerte Ausscheidung erkennen. *Wood* beobachtete in einem Falle Zucker, *Pincherle* vermehrten Indicangehalt.

Eiweiss kommt nicht selten im Harn vor, meist aber nur spurenweise oder doch in geringer Menge.

Kaum jemals verläuft die acute gelbe Leberatrophie ohne Störungen von Seiten des Magen-Darmtractes.

Die Patienten erbrechen und bringen oft kaffeesatzartige, blutige Massen zum Vorschein, welche meist aus einem flüssigen Menstruum und einem krümeligen oder flockigen Sedimente bestehen. — Gegen das Lebensende hört das Erbrechen zuweilen auf und wird durch hartnäckigen quälenden Singultus ersetzt.

Die Zunge ist belegt, entweder weissgrau oder bräunlich-gelb; Lippen und Zahnfleisch sind oft mit Fuligo überzogen.

Stuhl angehalten, trocken, gallenarm, mitunter gallenlos. Auch wechseln zuweilen gallenhaltige und gallenfreie Partieen wiederholentlich mit einander ab.

Häufig stellen sich Zeichen von Blutdissolution ein, wobei aus allen Organen, welche mit der Aussenwelt in Verbindung stehen, Blutungen erfolgen können, z. B. aus Magen, Darm, Nase, Mundhöhle, Respirationstract, Urogenitalapparat und auf der äusseren Haut.

Riess & Schultzen haben in dem durch Venaesection gewonnenen Blut Tyrosin nachgewiesen. *Rosenstein* beschrieb Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, amöboide Bewegungen und selbst Abschnürungen an den rothen Blutkörperchen und grosse Neigung zu Stachelbildungen, was *Matterstock* auf die Gegenwart von Gallensäuren im Blute zurückgeführt wissen will.

Die Pupillen sind meist erweitert, starr und von träger Reaction. — *v. Frerichs* beobachtete Xanthopsie, *Gaupp* doppelseitige Amaurose.

Fieber kann während des ganzen Verlaufes der Krankheit fehlen, zuweilen erfolgt der Tod bei subnormaler Temperatur (bis 34·0° C.). — In anderen Fällen stellt sich namentlich gegen das Lebensende Temperaturerhöhung ein, mitunter treten sogar hyperpyretische Temperaturen auf (bis 42·6° C.).

Der **Puls** ist anfangs häufig verlangsamt, späterhin wird er frequent, kleiner, weicher und zuletzt kaum fühlbar.

Der **Verlauf der Krankheit** ist fast immer ein acuter und zieht sich mitunter nur über wenige Tage hin. Am häufigsten tritt der Tod binnen der ersten beiden Wochen ein. Nur selten währt das Leiden bis über die vierte Woche hinaus, obschon man einige Beobachtungen kennt, in welchen die Krankheit erst in der achten, nach *Homans* sogar erst in der vierzehnten Woche mit dem Tode endete. Man hat dementsprechend vorgeschlagen, zwischen einem acuten, subacuten und chronischen Verlaufe zu unterscheiden. Handelt es sich um Schwangere, so geht dem Tode häufig Abort voraus.

In chronisch verlaufenden Fällen hat man mitunter **Ascites** beobachtet.

Ueber das **Wesen der acuten gelben Leberatrophie** ist viel gestritten worden, wobei es sich vor Allem um folgende Fragen handelt: hat man es bei der acuten gelben Leberatrophie mit einem Allgemeinleiden mit vorwiegender Betheiligung der Leber oder allein mit einer Localerkrankung der Leber zu thun? — Welches sind die eigentlichen Ursachen der Krankheit? — Sind die anatomischen Veränderungen in der Leber entzündlicher oder degenerativer Natur? — Wie sind einzelne hervorstechende Symptome der Krankheit zu erklären?

Diejenigen Autoren, welche die acute gelbe Leberatrophie für eine Allgemeinkrankheit erklären, betonen das mitunter epidemische Auftreten der Krankheit, die ausgedehnte Betheiligung anderer Organe und das zuweilen beobachtete Missverhältniss zwischen den relativ geringen localen Veränderungen in der Leber und der Schwere der Allgemeinsymptome. Wir selbst halten die acute gelbe Leberatrophie für eine **locale Krankheit der Leber**. Rücksichtlich des epidemischen Auftretens ist zu bemerken, dass sich dasselbe auch daraus erklären lässt, dass eine gerade der Leber unzuträgliche Noxe mehrere Personen gleichzeitig oder nacheinander befällt. Bei anderen schweren Erkrankungen der Leber sieht man gleichfalls, dass viele Organe in Mitleidenschaft gezogen werden, wahrscheinlich in Folge von Gallensäureintoxication. Dass durch die Veränderungen in der Leber schwere Alterationen des Stoffwechsels erzeugt werden, kann keinem Zweifel unterliegen. Ueber den jedesmaligen Grad der Stoffwechselstörungen fehlt das Verständniss, und es ist demzufolge nicht richtig, dass man unter allen Verhältnissen eine Congruenz zwischen den Veränderungen in der Leber und der Schwere der Allgemeinsymptome erwarten muss.

Was die eigentlichen Ursachen der Krankheit anbetrifft, so hat man neuerdings gemeint, dass man es mit der Wirkung von **Spaltpilzen** zu thun habe, welche vielleicht vom Darmcanal aus unter Vermittlung der Gallenwege den Zugang zur Leber gewinnen, doch sind einmal die Befunde von Spaltpilzen in der atrophischen Leber nicht allemal einwurfsfrei, und ausserdem gedachten wir früher bereits einiger Beobachtungen, in welchen das Fehlen von Schizomyceten ausdrücklich hervorgehoben wird. Man hat daher der Vermuthung Raum gegeben, dass die acute gelbe Leberatrophie durch die Einwirkung gewisser Toxine entstehen könnte, welche durch Spaltpilze erzeugt wären, die sich in anderen Organen festgesetzt hätten. Die Ansicht von *Munk*, dass die acute gelbe Leberatrophie stets auf Phosphorvergiftung zurückzuführen sei, ist unwahrscheinlich. *v. Starck* hebt beispielsweise hervor, dass bei der Phosphorleber der Wassergehalt des Lebergewebes von 76 Procenten auf 60—64·4 Procente sinkt und der Fettgehalt von 3 auf 23·4—29·9 Procente ansteigt, während bei acuter gelber Leberatrophie der Wassergehalt steigt und der Fettgehalt nur mässig zunimmt. *Tommasi* meinte, dass man zwei Formen von acuter gelber Leberatrophie unterscheiden müsse, von welchen die eine entzündlicher Natur sei und unter Fieber verlaufe, während die andere fieberlos bestehe und auf trophischen Störungen beruhe; auf eine eingehendere Bestimmung der weiteren Ursachen aber liess er sich nicht weiter ein. *v. Frerichs* weist in Rücksicht auf das häufige Vorkommen der acuten gelben Leberatrophie bei Schwangeren darauf hin, dass Gravidität auch in anderen Organen eine Neigung zu Verfettungen hervorruft.

Nur historischen Werth hat die Ansicht von *Rokitansky*, nach welcher eine Retention von Gallenbestandtheilen im Pfortaderblute dem Krankheitsprocesse zu Grunde liegen sollte. *v. Dusch* nahm als Ursache des Leidens eine Lähmung der Gallengänge in der Leber, Gallenstauung und Auflösung der Leberzellen durch verhaltene Galle an. *Henoch* supponirte eine überreiche Gallenproduction und Auflösung der Leberzellen.

Beide Theorien fallen dadurch, dass sich nachgewiesenermaassen Leberzellen gar nicht in Galle auflösen.

Kurzum, es sind die Ursachen der acuten gelben Leberatrophie noch unaufgeklärt.

Die anatomischen Veränderungen in der Leber halten wir für entzündlicher Natur, nicht für eine einfache Degeneration. Dafür scheint uns zu sprechen, dass klinisch mehrfach vor Eintritt der Leberverkleinerung eine Vergrösserung des Organes und anatomisch vor ausgebildeter Verfettung Zustände von trüber Schwellung an den Leberzellen nachgewiesen worden sind. Auch die mehrfach gefundenen Kern- und Zellenwucherungen im interlobulären Bindegewebe und die Sprossung von neuen Gallengangscapillaren scheinen uns mehr auf einen entzündlichen Charakter der Krankheit hinzuweisen. Eine entzündliche Natur der Krankheit würde grössere Wahrscheinlichkeit haben, wenn es sich in Zukunft noch sicherer herausstellte, dass bei der Entstehung des Leidens häufig niedere Organismen betheiligt sind.

Die Entstehung des Icterus führen wir mit *v. Frerichs* darauf zurück, dass der fettige und körnige Detritus, in welchen die Leberzellen theilweise aufgehen, Gallencapillaren verlegt und dadurch zu Gallenresorption im Blute führt. — Die schweren Nervensymptome sind daraus zu erklären, dass das Blut mit Auswurfstoffen überladen wird, welche normaliter durch Leber und Nieren nach aussen abgeführt werden. Wie weit dabei Gallensäuren, Cholestearin, Harnstoff oder andere Körper (Ptomaine, Toxine) betheiligt sind, lässt sich zur Zeit nicht entscheiden, doch hat bereits *v. Frerichs* bewiesen, dass Tyrosin und Leucin unschuldig sind. Nach *Fräntzel & Traube* spielen auch Inanitionszustände bei der Entstehung der Delirien eine Rolle.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer acuten gelben Leberatrophie ist meist leicht. Verwechslungen sind namentlich mit schwerem Icterus, mit Lebercirrhose und Phosphorvergiftung denkbar.

Eine Verwechslung kann mit schwerem Icterus aus anderen Ursachen vorkommen, wenn sich das mit Gas stark angefüllte Colon transversum nach aufwärts schlägt, zwischen vorderer Leberfläche und Bauchwand einschiebt und dadurch künstlich die Leberdämpfung verkleinert. Gewöhnlich bleibt jedoch dieser Zustand nicht lang bestehen; ausserdem übe man mit dem Plessimeter einen starken Druck aus, und es wird alsdann aus der Tiefe die Leberdämpfung beim Percutiren zum Vorschein kommen.

Von Lebercirrhose unterscheidet man die Krankheit dadurch, dass sich bei acuter gelber Leberatrophie eine Verkleinerung der Leberdämpfung sehr rasch ausbildet.

Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose mit Phosphorvergiftung bieten; man halte sich an die Anamnese und suche in dem Mageninhalte oder nach dem Tode in den Organen Phosphor nachzuweisen.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich schlecht. Zwar liegen Mittheilungen über geheilte Fälle von acuter gelber Leberatrophie vor, doch haben sich die bedeutendsten Kliniker darüber mit grosser Reserve ausgesprochen und meist mit Zweifel an der Richtigkeit ihrer eigenen Diagnose nicht zurückgehalten. In jüngster Zeit haben *Leube & Wirsing* (1892) und *Senator* (1893) über Heilungen berichtet.

Französische Aerzte heben hervor, dass die Krankheit zuweilen unter eigenthümlichen „kritischen" Erscheinungen eine Wendung zum Bessern nimmt, wohin plötzliche reichliche Harnausscheidung, lebhafter Durchfall, starker Schweissausbruch und lebhafter Speichelfluss gehören. Vielleicht, dass dadurch toxische Substanzen aus dem Körper herausgeschafft werden und der Organismus schnell entgiftet wird.

VI. Therapie. Die Behandlung hat symptomatisch zu verfahren. Meist kommen Excitantien und Narcotica in Betracht. Von manchen Autoren sind starke Abführmittel empfohlen worden.

7. Fettleber. Hepar adiposum.

I. Aetiologie. Ein ungewöhnlicher Reichthum der Leber an Fett kann sich ausbilden, entweder wenn in die Leber unter Vermittlung der Pfortader abnorm grosse Fettmengen hineingetragen werden, oder wenn innerhalb der Leberzellen eine ungewöhnlich lebhafte Zersetzung von Eiweisskörpern vor sich geht, von welchen sich das eine Spaltungsproduct allmälig zu Harnstoff umwandelt, während der stickstofffreie Theil zu Fett wird und an Ort und Stelle liegen bleibt. Man pflegt im ersteren Falle von einer Fettinfiltration, im letzteren von einer Fettdegeneration der Leber zu sprechen.

Die Erscheinungen von Fettinfiltration der Leber kommen am reinsten da zum Vorschein, wo es sich um Fehler bei der Ernährung handelt. Man findet sie bei Personen, welche viel essen, namentlich reichlich stärkemehl- und zuckerhaltige Speisen und viel Alcoholica zu sich nehmen und sich dabei nur wenig körperlichen Bewegungen unterziehen. Neben Fettleber trifft man in der Regel eine ungewöhnlich starke Entwicklung des Panniculus adiposus und andere Zeichen von Fettsucht an. Genaueres vergl. Bd. IV, Fettsucht.

Zu der auf Infiltration beruhenden Fettleber rechnet man auch die Fettleber der Säufer, auf deren Bildung um so eher zu zählen ist, je reiner der Alkohol genossen wird. Man erklärt sich hier die Entstehung der Fettleber dadurch, dass der Alkohol den Sauerstoffverbrauch des Körpers beschränkt, so dass also weniger Fett verbrannt wird und die Leber ungewöhnlich fettreich bleibt. Ausser Lebercirrhose gehört auch die Fettleber zu den Säuferkrankheiten.

Bedingungen zur Ausbildung einer Fettdegeneration der Leber sind dann gegeben, wenn aus allgemeinen oder localen Ursachen Sauerstoffarmuth eintritt und auch die Leberzellen davon betroffen werden. Ihr eiweisshaltiger Bestandtheil geht alsdann die vorhin erwähnte Spaltung ein, und das Fett bleibt innerhalb der Leberzellen deponirt, weil es wegen Sauerstoffmangels nicht verbrannt werden kann.

Dergleichen beobachtet man bei anaemischen und cachectischen Zuständen und nach grösseren Blutverlusten, weil hier das Blut an rothen Blutkörperchen verarmt und letztere als Träger und Vermittler des Sauerstoffes wirken, — anaemische und cachectische Fettleber.

Besonders oft kommt Fettleber bei Lungenschwindsucht vor. *Louis* fand sie unter 120 Fällen 40 Male (30 Procente), *v. Frerichs*, welcher sich nicht auf eine makroskopische Schätzung verliess, sondern stets die Hilfe des Mikroskopes in Anspruch nahm, sogar unter 117 Fällen 79 Male (68 Procente). *Gobler*, der nur die hochgradigsten Fälle berücksichtigte, notirte unter 921 Schwindsüchtigen 95 (10 Procente) mit Fettleber, was mit den Zahlen von *v. Frerichs* (14 Procente hochgradigster Fettleber) fast übereinstimmt. Nach *v. Frerichs* kommt Fettleber bei Lungenschwindsucht häufiger bei Frauen als bei Männern zur Ausbildung. *Stokes* berichtet, dass sie in England seltener als auf dem Continent angetroffen werde.

Offenbar wird eine Anhäufung von Fett innerhalb der Leberzellen noch dadurch begünstigt, dass bei der Lungenschwindsucht eine sehr geringe Verbrennung von Fett stattfindet.

Aehnlich wie bei Lungenschwindsucht hat man auch bei Krebs, bei chronischem Durchfall, bei Rachitis, Scrophulose, progressiver perniciöser Anaemie, Chlorose, Leukaemie, Rückenmarksleiden mit Decubitus, Knocheneiterungen, Malariacachexie und Syphilismarasmus Fettleber sich ausbilden gesehen. Auch rechnen wir hierher die Fettleber bei Schwangeren, Wöchnerinnen und bei der sogenannten acuten Fettentartung der Neugeborenen u. s. f.

Mitunter giebt eine abnorm hohe Körpertemperatur Ursachen für Fettdegeneration der Leberzellen ab. Man hat sie dementsprechend bei fieberhaften Infectionskrankheiten beobachtet. Häufig fangen die Veränderungen mit dem Zustande der körnigen Trübung (trübe Schwellung, parenchymatöse Degeneration) in den Leberzellen an, welche dann in ausgesprochene Verfettung übergeht.

Aber auch der Vorgang der Infection an sich giebt eine Praedisposition für die Entwicklung von Fettleber ab, so dass auch Infectionskrankheiten mit fieberlosem Verlaufe eine fettige Entartung in den Leberzellen zu Wege bringen.

Nach Vergiftungen mit Phosphor, Arsenik, Antimon, Schwefeläther u. s. f. sieht man hochgradige Fettdegeneration der Leber entstehen, weil die genannten Substanzen die Aufnahme von Sauerstoff behindern.

Stauungen im Gebiete der Lebervenen sind im Stande, Verfettungen in den Leberzellen zu erzeugen, denn es wird dadurch ebenfalls die Gewebeathmung gestört. *v. Frerichs* hat in einem Fall nachgewiesen, dass sich die ersten Fettanhäufungen gerade in nächster Nähe der Centralvenen zeigten.

Endlich können Localkrankheiten der Leber zu Fettdegeneration führen, wie man dies bei Lebercirrhose, Abscess, Tumoren, Echinococc, acuter Leberatrophie u. s. f. nicht selten findet. Offenbar wird hier in nächster Umgebung der Erkrankungsherde der Blutkreislauf gestört und die Gewebeathmung beschränkt.

Nach einigen Angaben *(Louis, Budd, Black)* sollen sich Fettleber und Tuberkel in der Leber ausschliessen (?).

II. Anatomische Veränderungen. Geringe Grade von Fettleber lassen sich, wie *v. Frerichs* zuerst hervorgehoben hat, nur mit Hilfe des Mikroskopes erkennen, höhere dagegen sind bereits makroskopisch zu diagnosticiren. Die Leber nimmt nämlich im letzteren Falle an Umfang bis um's Doppelte zu, so dass man mitunter ihren unteren Rand unterhalb des Nabels findet. Die Umfangszunahme geschieht namentlich der Fläche nach, woher die Lebergestalt scheibenförmig wird. Nur die Ränder erscheinen meist verdickt und abgestumpft. Die Consistenz des Organes lässt sich nur am noch warmen Gewebe richtig beurtheilen, weil in der erkalteten Leiche Gerinnung und Erstarrung des Fettes eintreten. Im frischen Zustande ist die Leber weich und eindrückbar und hinterlässt auf Druck Gruben. Ihre Farbe ist blassgelb oder fahlgelb; man hat sie mit der Farbe hellen Herbstlaubes oder gelber Seife verglichen. Der seröse Leberüberzug erscheint glatt und gespannt und lässt nicht selten erweiterte und sternförmig angeordnete Blutgefässe erkennen. Die Gallenblase enthält mitunter nur eine geringe Menge einer wenig gallig gefärbten, zuweilen vorwiegend schleimigen Flüssigkeit.

Auf dem Leberdurchschnitt fällt in erhöhtem Maasse die Blässe des Organes auf. Die Läppchenzeichnung ist oft verwischt, während sich in anderen Fällen die Centren der Läppchen durch stark gallige Färbung auszeichnen. Sind Stauungsursachen im Spiel, so erscheint die Mitte der Leberläppchen blutroth oder braunroth verfärbt, und es entsteht das Bild der sogenannten fettigen Muscatnussleber. Zuweilen ist die Verfettung nur stellenweise ausgesprochen, so dass man namentlich in der Peripherie der Leberläppchen verfettete Stellen findet. Auch ist mitunter vorwiegend der rechte Leberlappen an dem Erkrankungsprocesse betheiligt.

Für die makroskopische Diagnose einer Fettleber beachte man den Beschlag der Messerklinge, welcher eine emulsive und von vielen Fetttröpfchen durchsetzte Flüssigkeit darstellt. Auch bewirkt Fettbeschlag auf der Messerklinge, dass sich hinaufgegossenes Wasser nicht vertheilt und nur zum Theil von der Messerklinge wieder abfliesst. Man empfahl namentlich früher die Leber mit einem erwärmten Messer zu durchschneiden, worauf beim Erkalten ein talgartiger Beschlag zurückbleibt. Auch wird man auf hinaufgetupftem Fliesspapier Fettflecken bemerken.

Bei ausgeprägter Fettleber brennt das angezündete Organ mit heller Flamme.

Das absolute Gewicht der Leber hat zugenommen. *Temple* beschrieb eine Beobachtung, in welcher das Lebergewicht bei einem Fettleibigen fast 4500 Grm. (statt 1500—2000) betrug. Das specifische Gewicht dagegen mindert sich und kann bis auf dasjenige des Wassers sinken; in älteren Berichten findet man sogar die Angabe, dass Fettlebern auf Wasser geschwommen hätten.

Ausser in der Leber beobachtet man vielfach in anderen Organen Verfettungen oder Fettanhäufungen, z. B. in Herz, Nieren, Unterhautzellgewebe, Netz u. s. f.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Fettleber findet man in geringen Graden der Erkrankung die Leberzellen mit mehr oder minder kleinen und zahlreichen Fettkörnchen erfüllt, welche man von Eiweisskörnchen dadurch unterscheidet, dass sie durch Essigsäure und Kalilauge ungelöst bleiben und sich durch Ueberosmiumsäure (1 Procent) schwärzen. Bei hochgradiger Fettleber ist die Leberzelle von einem einzigen glänzenden Fetttropfen erfüllt. Sie hat meist an Umfang zugenommen, ist von rundlicher Gestalt und macht den Eindruck eines freien Fetttropfens, welchem Membran und Kern abgehen. — Wenn man aber Schnitte mit Terpentinöl oder Canadabalsam behandelt oder in Aether kocht, so kommen nach Auflösung des Fettes Membran und Kern der verfetteten Zellen zum Vorschein. Zuweilen trifft man in einzelnen Leberzellen Büschel von Fettkrystallen an.

Die Verfettung der Leberzellen beginnt gewöhnlich in der Peripherie der Läppchen und dringt allmälig gegen das Centrum vor. *v. Frerichs* unterschied sehr zweckmässig drei Grade von Fettleber, je nachdem die Verfettung bis zur Mitte eines Leberläppchens reicht, dieselbe überschreitet oder gar bis zur Centralvene vorgeschritten ist. Die nicht verfetteten Leberzellen sind oft sehr stark mit Gallenpigment erfüllt.

Man hat früher gemeint, Fettinfiltration und Fettdegeneration der Leber mikroskopisch dadurch von einander unterscheiden zu können, dass es bei der Fettinfiltration zur Ansammlung von grossen Fetttropfen in den einzelnen Leberzellen kommt, während es sich bei der Fettdegeneration um eine Anfüllung mit feinsten und feinen Fettkörnchen handelt. Dieses morphologische Merkmal ist unzuverlässig; auch bei der Fettinfiltration fängt der Process mit Aufspeicherung kleiner Fettkörnchen an, wie es umgekehrt bei Fettdegeneration nicht selten durch Vereinigung von feinen Fettkörnchen zur Bildung von grossen Fetttropfen kommt.



Bei Fettinfiltration der Leber giebt *Perls* an, auch innerhalb der intercellulären Gallengänge Fettablagerungen gefunden zu haben. *Platen* beobachtete Fettanhäufungen in den von *Kupfer* beschriebenen sternförmigen Zellen, welche sich zwischen Capillaren und Leberzellen eingestreut finden und wahrscheinlich mit den Transsudationsvorgängen aus den Blutgefässen in Zusammenhang stehen.

Für die richtige Beurtheilung einer Fettleber ist es wichtig zu wissen, dass bereits unter gesunden Verhältnissen die Leberzellen Fetttröpfchen enthalten. *Perls* giebt den Fettgehalt der frischen gesunden Leber auf 5—7 Procente an, während ihn *Apt & Weyl* zwischen 2·4—5·9 Procenten schwanken sahen und als Mittelwerth 3·7 Procente berechneten. Vor Allem hängt der Fettgehalt der Leber von dem Fettgehalte der Nahrung ab. Bei Thieren hat man durch Darreichung einer stark fetthaltigen Nahrung Fettleber künstlich erzeugt, was *Magendie* zuerst ausführte und späterhin *v. Frerichs* eingehender verfolgte. Die Ueberführung des Fettes aus dem Magen-Darmcanal zur Leber findet durch die Pfortader statt und in Uebereinstimmung damit hat man die erste Fettaufstapelung in den periphersten Zellen der Leberläppchen gefunden, welche den interlobularen Pfortaderzweigen am nächsten liegen. Man begreift nach dem Gesagten leicht, dass mitunter der Uebergang von der physiologischen zur pathologischen Fettleber ganz allmälig und ohne scharfe Grenze geschieht. Kein Wunder, dass sich bei Säuglingen gewöhnlich die Leber als stark fetthaltig erweist, da ihre Nahrung, die Milch, reich an Fett ist. Dazu kommen freilich noch Reichthum der Milch an Kohlehydraten und geringe körperliche Bewegung der Säuglinge hinzu.

Bei chemischer Untersuchung einer Fettleber fällt der starke Fettgehalt der Leber auf. *v. Frerichs* bestimmte denselben in einem Falle auf 78·07 Procente in der wasserfreien Lebersubstanz. Den Wassergehalt sah er bis auf 43·84 Procente sinken. Auch Leucin und Tyrosin wurden von *v. Frerichs* in grosser Menge gefunden. In einigen Fällen stiess er auf einen eigenthümlich dottergelben Farbstoff, welcher von gewöhnlichem Gallenpigmente wesentlich abwich. In dem Leberdecoct fiel ihm der Mangel an Säure auf. Zucker wurde in den meisten Fällen gewonnen. *Dastel* und *Morat* wollen die Fettleber ungewöhnlich reich an Lecithin gefunden haben.

Von der Galle giebt *Thenard* an, dass sie eiweisshaltig war; *Lereboullet* fand viel Fett in ihr, *Addison* beschrieb einen widerlichen Geruch und *Budd* einen geringeren bitteren Geschmack, doch konnte *v. Frerichs* diese Angaben nicht bestätigen.

v. Frerichs und neuerdings *Perls* haben versucht, auf chemischem Wege den Unterschied zwischen Fettinfiltration und Fettdegeneration der Leber festzustellen. Bei Fettinfiltration der Leber geschieht die Ansammlung des Fettes vornehmlich auf Kosten von Wasser in den Leberzellen, mithin wird das Organ reich an Fett, arm an Wasser (statt 77 bis auf 50 Procente) und bleibt unverändert an Eiweissstoffen. Anders bei der Fettdegeneration, denn da sich hier Fett auf Kosten von Eiweiss der Leberzellen bildet, so findet man das Organ reich an Fett, arm an Eiweiss, unverändert an Wasser. Ausserdem pflegt die absolute Fettmenge bei der Fettinfiltration grösser zu sein, als bei der Fettdegeneration.

Als besondere Form von Fettleber hat *Rokitansky* die Wachsleber beschrieben. Sie zeichnet sich durch ungewöhnliche Festigkeit und Brüchigkeit und durch wächserne Farbe aus. Wahrscheinlich ist sie reich an den mehr starren Fetten des Palmitins und Stearins, welchen gegenüber das mehr flüssige Oleïn an Menge zurücktritt.

III. Symptome. In vielen Fällen besteht Fettleber, ohne jemals zu Störungen während des Lebens geführt zu haben. Erwähnten wir doch schon, dass es überhaupt schwierig ist, das Gebiet des Physiologischen von demjenigen des Krankhaften jedesmal streng abzuscheiden.

In anderen Fällen treten die Folgen der mechanischen Störungen einer Lebervergrösserung auf. Die Patienten klagen über Druck und Spannungsgefühl in der Lebergegend, wohl auch über wirklichen Leberschmerz, welchen man vielleicht auf eine zu übermässig starke Spannung der serösen Leberkapsel zu beziehen hat, Beschwerden, welche nicht selten bei lebhaften Körperbewegungen oder in Seitenlage, namentlich in linker, zunehmen.

In Bezug auf den Nachweis einer Vergrösserung der Leber vergleiche man vorausgehende Abschnitte. Wir bemerken nur noch, dass es nur selten gelingt, an dem weichen Organe den unteren Rand deutlich herauszufühlen.

Zu den mechanischen Störungen können sich functionelle Lebersymptome hinzugesellen. Begründet sind dieselben dadurch, dass wegen Umfangszunahme der verfetteten Leberzellen der Abfluss des Pfortaderblutes behindert und auch die Gallenbereitung nothleiden wird. Freilich steigert sich die Blutstauung in der Pfortader nie so hochgradig, dass daraus Ascites, Milztumor und Icterus entstehen. Die Patienten leiden an Appetitlosigkeit, Aufstossen, Erbrechen, vor Allem an Neigung zu Durchfall und oft an Haemorrhoiden. Auch zeichnen sich mitunter die Stühle durch Gallenarmuth aus.

Addison meinte, dass sich Fettleber durch alabasterfarbenes Hautcolorit verräth, welches im Gesichte und auf den Handrücken am deutlichsten erkennbar ist; auch sollte sich die Haut sammetartig anfühlen. Das Symptom ist inconstant und kommt nicht der Fettleber, sondern den Grundursachen zu.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Fettleber ist nicht immer leicht und oft mehr Sache der Erfahrung und Vermuthung.

Bei Vielessern, Schlemmern und Fettleibigen wird man schon an und für sich Fettleber voraussetzen müssen, auch dann, wenn vielleicht ein dicker Panniculus adiposus der Bauchhaut die palpatorische und percussorische Abgrenzung der Leber ganz und gar zu verhindern vermag.

Bei Säufern unterscheidet man Fettleber von Lebercirrhose dadurch, dass sich die vergrösserte Leber weniger resistent, dagegen glatt anfühlt und Ascites und Milztumor fehlen. Uebrigens combiniren sich nicht selten Fettleber und Lebercirrhose.

Die geringere Resistenz unterscheidet Fettleber auch von einfacher Leberhyperaemie.

Bei cachectischen Zuständen hat man bei dem Nachweise einer Lebervergrösserung noch an Amyloidleber zu denken, doch ist bei amyloider Entartung die Resistenz des Organes grösser und der untere Rand deutlich abgrenzbar; auch bestehen wegen Amyloidentartung der Milz oft Milzvergrösserung oder Oedeme und Albuminurie, wenn die Nieren amyloid erkrankt sind.

Neben Stauungsleber in Folge von chronischen Erkrankungen des Herzens oder der Respirationsorgane noch Fettleber anzunehmen, bleibt immer Vermuthung.

V. Prognose. Die Prognose hängt bei Fettleber von den Ursachen ab. Fettleber an sich tödtet wohl kaum, kann aber durch Störungen der Verdauung und des Stoffwechsels den tödtlichen Ausgang beschleunigen.

VI. Therapie. Die Behandlung der Fettleber richtet sich nach den jedesmaligen Ursachen.

Bei Schlemmern, Säufern und Fettsüchtigen kommen die Bd. IV, Abschnitt Fettsucht, angegebenen diätetischen Behandlungsmethoden in Betracht.

Bei Anaemischen und Cachectischen sind nahrhafte Diät, Eisen-, Jodeisenpraeparate und Eisenbrunnen am Platze

(Kissingen, Homburg, Franzensbad, Elster, Rippoldsau, Pyrmont, Driburg, Cudowa, Königsdorff-Jastrzemb, Steben, Spaa, Schwalbach u. s. f.). Bei gastro-enterischen Beschwerden empfehlen sich Trinkcuren in Ems, Neuenahr, Vichy u. s. f. Sonst eine rein symptomatische Behandlung. Bei Phthisikern beachte man, dass Leberthrancuren die Ausbildung einer Fettleber begünstigen können.

8. Amyloidleber. Hepar amyloideum.

(Amyloidosis hepatis.)

I. Aetiologie. Amyloidleber kommt immer nur als ein secundäres Leiden im Gefolge von cachectischen Zuständen vor.

Zwar sind vereinzelte Beobachtungen bekannt geworden, in welchen man die geläufigen Ursachen nicht nachzuweisen vermochte, doch reichen dieselben noch keinesfalls dazu aus, eine primäre Amyloidleber anzunehmen.

Am häufigsten gehen der Entwicklung von Amyloidleber chronische Eiterungen und Verschwärungen, Säfteverluste, chronische Krankheiten, Syphilis oder Intermittens voraus.

Unter den Eiterungen verdienen namentlich tuberculöse Erkrankungen an Knochen und Gelenken hervorgehoben zu werden, woher auch die Bezeichnung scrophulöse Leber statt Amyloidleber. Aber auch Knocheneiterungen und Nekrosen aus anderen Ursachen, beispielsweise in Folge von Schuss oder Fractur, können zu Amyloidleber führen.

Ebenso haben nicht selten Eiterungen in Weichtheilen Amyloidleber im Gefolge, mag ein Abscess abgekapselt oder durch Fisteln nach aussen gedrungen sein. Wir erwähnen tuberculöse Lymphdrüsenentzündungen, Empyem der Pleurahöhle, Psoasabscesse, chronische Peri- und Paratyphlitis, Beckenabscesse, Paranephritis u. s. f. Auch müssen hier Bronchiektasen, Pyelitis und Pyelonephritis angeführt werden, ferner Mastdarm- und Harnfisteln.

Unter chronischen Verschwärungsprocessen ist vor Allem Lungenschwindsucht hervorzuheben, aber auch nach chronischen Unterschenkelgeschwüren und bei Lupus der Haut sieht man mitunter Amyloidleber entstehen.

In manchen Fällen führen chronische Säfteverluste in Folge chronischen Durchfalles oder eines Ulcus rotundum ventriculi zu Amyloidleber.

Von chronischen Krankheiten, welche zur Ursache von Amyloidleber werden, seien Rhachitis, Osteomalacie, Leukaemie, Pseudoleukaemie, Morbus Brightii und Gicht genannt.

Auch bei Geschwülsten kommt nicht zu selten Amyloidleber zur Ausbildung, wobei es sich nicht immer um maligne Neubildungen zu handeln braucht. Dergleichen zeigt sich bei Krebsen, Sarkomen, Lymphosarkomen und Fibromyomen der verschiedensten Organe, bei Ovariencysten u. s. f.

In manchen Fällen ist Amyloidleber auf Syphiliscachexie zu beziehen.

Ebenso, wenn auch beträchtlich seltener, kann Malariacachexie eine Ursache für Amyloidleber abgeben.

Amyloidleber ist fast immer eine erworbene Krankheit, nur bei Syphilis hereditaria kann sie bereits angeboren sein (*Rokitansky, Gubler* u. A.).

Man findet die Krankheit erfahrungsgemäss häufiger bei Männern als bei Frauen: nach *v. Frerichs* befanden sich unter 68 Fällen 53 (78 Procente) Männer und 15 (22 Procente) Frauen.

Auch das Lebensalter ist von Einfluss, denn am häufigsten begegnet man der Krankheit während des 10.—50sten Lebensjahres; nach *v. Frerichs* standen unter 68 Fällen 56 (82 Procente) im 10. bis 50sten Lebensjahre.

II. Anatomische Veränderungen. In Fällen, in welchen eine Amyloidleber hochgradig ausgebildet ist, spricht sich die Erkrankung bereits in dem makroskopischen Verhalten des Organes deutlich aus.

Der Umfang der Leber hat zugenommen und ist in manchen Fällen um das Doppelte gewachsen. Aehnlich wie bei Fettleber betrifft die Vergrösserung des Organes vorwiegend die Flächenausdehnung, nur der vordere untere Leberrand erscheint oft verdickt und abgestumpft. Mehrfach sind Beobachtungen beschrieben worden, in welchen das vergrösserte Organ von der dritten rechten Rippe bis zur Spina ossis ilei reichte. Auch das Lebergewicht ist erhöht. *Schüppel* sah es bei einem zwölfjährigen Kinde fast 6000 Grm. erreichen. Der seröse Leberüberzug ist meist glatt, prall gespannt und frei von Adhaesionen. Beim Durchschneiden der Leber empfindet man grösseren Widerstand als am gesunden Organ; man bekommt etwa das Gefühl, wie wenn man Gefrorenes durchschnitte. Die Schnittfläche zeichnet sich durch eigenthümlich speckigen Glanz aus, weshalb der von *Rokitansky* vorgeschlagene Name Speckleber; die Leber sieht wie gefroren und an den Rändern transparent aus. Trägt man eine dünne Scheibe mit dem Messer ab, so erscheint selbige im durchfallenden Lichte ebenfalls durchsichtig. Die Schnittfläche sieht blutleer und braunroth aus und erinnert etwa an die Farbe von Lachsfleisch. Die lobuläre Zeichnung der Leber ist undeutlich und vielfach vollkommen verwischt. Die Consistenz des Organes erweist sich als brüchig und teigig, und auf Druck bleiben Gruben zurück, welche sich nicht ausgleichen. Uebergiesst man die Schnittfläche der Leber mit Jodlösung (Kalii jodati 2·0, Jodi puri 1·0, Aquae 100), lässt die Lösung einige Zeit darüber stehen und spült sie dann mit Wasser ab, so erkennt man die erkrankten Stellen an der tief rothbraunen und mahagoniartigen Farbe, während die nicht amyloiden Abschnitte lichtgelb aussehen oder gar nicht gefärbt sind. Oft empfiehlt es sich, dünnere Schnitte in der angegebenen Weise zu behandeln und auf einer weissen Unterlage auszubreiten, wobei sich die Amyloidstellen noch deutlicher herausheben.

Die Gallenblase ist häufig leer, oder sie enthält eine sehr wenig gallig gefärbte, schleimige Flüssigkeit, selten grünliche und eingedickte Galle.

In Fällen, in welchen eine Amyloiderkrankung der Leber weniger diffus ausgebildet ist, wird man erkennen, dass sie sich gerade etwa an das mittlere Drittheil eines Leberläppchens hält. Dasselbe erscheint grau transparent und färbt sich durch Jod mahagonifarben, während die periphere Zone des Leberläppchens in Folge von Verfettung der Leberzellen undurchsichtig und die centrale in

Folge starken Gallenpigmentgehaltes der Leberzellen intensiv gelb oder braungelb erscheint.

Neben Amyloidveränderungen findet man nicht selten in der Leber, wie schon angedeutet, Verfettung der Leberzellen. Auch entwickelt sich Amyloidosis häufig in einer cirrhotischen oder syphilitisch erkrankten Leber. Auch in der cyanotischen Muskatnussleber ist sie angetroffen worden. Neben Amyloidosis der Leber sind wiederholentlich Tuberkel der Leber gesehen worden. *Rindfleisch* und *Lepido-Chioti* beschrieben Leberabscess bei Amyloidleber, und der zuserst genannte Autor giebt der Vermuthung Raum, dass der Abscess von der Amyloidsubstanz angeregt sein könnte. In allen diesen Fällen kann bei oberflächlicher Betrachtung das Amyloid ganz zurücktreten, so dass die Leber Form, Consistenz, Farbe und Zeichnung darbietet, wie sie dem betreffenden Grundleiden entsprechen. Dabei zeigt sich die Amyloiderkrankung nicht selten in zerstreuten kleineren Herden, beispielsweise hat man sie mehrfach allein in syphilitischen Lebernarben gefunden.

Ist eine Amyloiderkrankung der Leber wenig ausgesprochen, so entscheidet makroskopisch mitunter nur die Jodreaction, und selbst diese kann resultatlos bleiben, so dass erst die mikroskopische Untersuchung Amyloidosis nachweist. Ohne letztere darf man also kein bindendes Urtheil fällen.

Injectionsversuche mit gefärbten Leimmassen stossen weder von der Pfortader, noch von der Leberarterie aus auf Widerstand.

Bei mikroskopischer Untersuchung einer Amyloidleber erkennt man die amyloid veränderten Theile an dem eigenthümlichen Glanz, welchen man treffend als wächsern bezeichnet hat; zugleich haben sie an Umfang zugenommen und erscheinen gequollen und homogen. Sehr charakteristisch sind die mikrochemischen Reactionen. Die älteste unter ihnen ist der von *Virchow* (1853) entdeckte Nachweis der Amyloidsubstanz. Legt man dünne Leberschnitte in eine schwache Jodlösung, so nehmen die amyloid erkrankten Stellen eine intensiv rothbraune oder mahagoniartige Farbe an. Versetzt man aber dann die Schnitte in eine dünne Lösung von Schwefelsäure, Salzsäure, Chlorcalcium oder Chlorzink, so färben sich die amyloiden Stellen schmutzigviolett, violettblau, selten rein blau. Die Reaction gelingt am besten an frischen Praeparaten; Alkoholpraeparate wasche man erst mit destillirtem Wasser aus. *Böttcher*, welcher sich gerade mit dem anatomischen Studium der Amyloidleber eingehend beschäftigt hat, empfiehlt als Lösungen einmal 0·25 Jod, 0·5 Jodkali, 100 Wasser und dann 2·7 Cbcm. Schwefelsäure auf 100 Wasser.

Neuerdings hat man in verschiedenen Anilinfarben werthvolle Reagentien auf Amyloid entdeckt. Wir erwähnen als solche das Methylviolett (1 : 100), von welchem gleichzeitig *Heschl, Cornil* und *Jürgens* zeigten, dass es Amyloid leuchtend roth färbt, während nicht amyloide Stellen einen blauen Farbenton annehmen. *Capparelli* erklärt dies dadurch, dass die amyloide Substanz für rothe Strahlen mehr durchgängig ist als für violette. *Heschl* bediente sich der sogenannten *Leonhardi*'schen Tinte, von der er einige Tropfen mit Glycerin oder Wasser mischte. Die Färbung hält sich monatelang. *Weiss* fand, dass Saffranin Amyloid orangegelb, nicht amyloide Stellen rosenroth färbt. *Curschmann* giebt von Methylgrün (1 : 100) an, dass amyloide Stellen eine intensiv violette, nicht amyloide eine blaugrüne Farbe annehmen, doch handelt es sich wohl hier um eine Verunreinigung des Farbstoffes mit Methylviolett. Wahrscheinlich lassen sich noch mehr Anilinfarben als Reagens auf Amyloid ausfindig machen.

Je geringer die amyloiden Veränderungen in einer Leber ausgesprochen sind, um so eher ist begreiflicherweise der Fall geeignet, die allmälige Entwicklung der Amyloiderkrankung zu studiren. Es bewährt sich auch an der Leber das allgemein giltige Gesetz, dass das Blutgefässsystem in erster, fast in ausschliesslicher Weise an der Erkrankung betheiligt ist, und zwar werden zuerst die kleineren Arterien, dann die Capillaren, am seltensten die Venen betroffen.

Die ersten Veränderungen beobachtet man an den feinsten Ausläufern der Leberarterie, demnächst kommen die intralobulären Capillaren an die Reihe, mit welchen

die Endverzweigungen der Leberarterie in Verbindung stehen. Da die Communicationsstellen in der mittleren Ringschicht eines Leberläppchens gelegen sind, so erklärt sich, dass man gerade in dieser die Amyloiderkrankung mit am frühesten findet. Von hier aus breitet sich der Process gegen die Lebervene, schliesslich noch in die Peripherie des Acinus aus. Endlich kommen auch die interlobulären Pfortaderäste an die Reihe. *v. Frerichs* fand sogar Amyloiderkrankung in den Blutgefässen des serösen Leberüberzuges und in der Gallenblasenschleimhaut.

Nach *Birch-Hirschfeld* finden sich an den Arterien die ersten Veränderungen an der Media und erst späterhin erkrankt auch die Intima.

An den Capillaren giebt sich Amyloiderkrankung als Auflagerung mit der bereits erwähnten wächsern aussehenden Materie kund. Die Endothelien bleiben unverändert, dagegen wird stellenweise das Gefässlumen verengt und selbst verschlossen. An manchen Stellen lösen sich die amyloiden Auflagerungen in Form von glänzenden Klumpen oder Schollen los und wandeln sich in eine Art von zelligen Gebilden um, welche man leicht für amyloid erkrankte Leberzellen halten kann. An den Arterienästen pflegt besonders die Tunica media von der Amyloidveränderung ergriffen zu sein.

Es muss leicht verständlich erscheinen, dass die Amyloidauflagerungen den Gefässraum beengen und durch Druck die anliegenden Leberzellen zu Atrophie und Schwund bringen. In der Peripherie des Leberläppchens findet man meist starke Verfettung der Zellen, im Centrum eine ungewöhnlich reiche Anfüllung mit Gallenfarbstoff.

Von älteren Autoren ist angenommen worden, dass die Leberzellen selbst einer ausgedehnten Amyloiderkrankung verfallen. *E. Wagner* dagegen hat zuerst behauptet, dass sie stets von amyloider Veränderung frei bleiben, und es haben ihm darin *Heschl, Tiessen, Köster, Schütte, Eberth* und *Birch-Hirschfeld* beigestimmt. Dagegen sind *Kindfleisch, Orth, Böttcher* und *Kyber* für eine directe Betheiligung der Leberzellen eingetreten, und auch wir selbst können nach eigener Erfahrung berichten, dass die Leberzellen, wenn auch nur selten und vereinzelt, an der amyloiden Veränderung Theil nehmen.

Rücksichtlich der chemischen Veränderungen der Leber sei erwähnt, dass *v. Frerichs* in der Amyloidleber vergeblich nach Zucker und Glycogen suchte, was darauf hinweist, dass die Leberfunction in hohem Grade beeinträchtigt oder selbst aufgehoben sein kann. *Dickinson* betont den grossen Mangel an Alkalien.

Gerade die Leber ist mehrfach Gegenstand von Untersuchungen gewesen, um sich über die Natur der Amyloidsubstanz klar zu werden. Die Ansicht *Meckel's*, man habe es in ihr mit einem dem Cholestearin nahe stehenden Körper zu thun, hat nur historischen Werth. *Virchow* war geneigt, an eine Verwandtschaft mit Amylum und pflanzlicher Cellulose zu denken, doch haben die Untersuchungen von *Friedreich & Kekulé, Schmidt, Kühne* und *Rudneff* gelehrt, dass man es mit einer stickstoffhaltigen albuminoiden Substanz zu thun hat, und noch neuerdings zeigte *Modrzejewski*, dass man durch Zersetzung aus ihr Leucin und Tyrosin genau so wie aus anderen Eiweisskörpern abspalten kann. Vor anderen Eiweisskörpern zeichnet sich die Amyloidsubstanz dadurch aus, dass sie in einer sauren Pepsinlösung ungelöst bleibt und Fäulnisseinflüssen lang widersteht.

Ueber den Zusammenhang zwischen der Amyloiderkrankung der Leber und Cachexie ist nichts Sicheres bekannt. *Dickinson* fand, dass die Amyloidleber arm an Alkalien ist; da nun dem Organismus durch Eiterungen und Säfteverluste viele Alkalien verloren gehen, so meinte er, dass die Amyloidsubstanz Faserstoff ist, welcher an Alkalien verarmt ist (?).

Die Frage, ob die Amyloidsubstanz an Ort und Stelle entsteht, ob es sich also, um eine wahre Degeneration handelt, oder ob sie von aussen durch das Blut importirt und in der Leber nur abgesetzt wird, Amyloidinfiltration, ist noch nicht gelöst Für degenerative Veränderungen scheint zu sprechen, dass bei Ausführung der angegebenen mikrochemischen Reactionen sehr oft allmälige Farbenübergänge vorkommen, welche den Gedanken an eine successive Umwandlung vorhandenen Materiales sehr nahelegen.

Erfahrungen von *Czerny* weisen wieder mehr auf Infiltrationsvorgänge mit Amyloidsubstanz aus dem Blute hin, denn bei Eiterungen stellten sich in den farblosen Blutkörperchen des Blutes Körnchen ein, welche sich mit Jodgummilösung bräunten und eine Vorstufe der Amyloidsubstanz zu sein schienen. *Wichmann* meint, dass durch Eiterungen und Cachexien die Ernährung der Gewebe so gestört werde, dass sie die zugeführten Eiweisskörper nicht ordnungsgemäss verarbeiten könnten; dieselben blieben daher zum Theil in den Gewebslücken liegen und würden hier in Amyloidsubstanz umgewandelt.

Ausser in der Leber findet man fast immer gleichzeitig noch in anderen Organen amyloide Veränderungen vor, am häufigsten in der Milz, demnächst in Nieren und

Darm. Fälle, in welchen sich eine Amyloidosis allein auf die Leber beschränkt, gehören zu den Ausnahmen. *Fehr* fand unter 129 Beobachtungen von Amyloiderkrankung der verschiedensten Organe, dass nur 1 Mal (0·8 Procent) die Leber allein erkrankt war, während in 71 Fällen (55 Procente) noch andere Organe sammt der Leber betheiligt waren. *Hoffmann* berichtet aus dem *Virchow*'schen Institut, dass unter 80 Amyloiderkrankungen verschiedenster Organe die Leber 50 Male (62 Procente) ergriffen war.

III. Symptome. Amyloide Veränderungen in der Leber bestehen nicht selten, ohne dass es zu auffälligen Symptomen kommt.

Oft erzeugt Amyloidleber keine anderen als mechanische Störungen, wie sie auch bei andersartigen Lebervergrösserungen vorkommen, so Spannungsgefühl im rechten Hypochondrium und Athmungsbeschwerden; der Leib, namentlich das rechte Hypochondrium, erscheint aufgetrieben; man sieht, fühlt und percutirt eine Vergrösserung der Leber, wobei sich das Organ als auffällig glatt und hart und namentlich an seinem unteren Rande als scharf begrenzt ergiebt. Zugleich erscheint der Rand meist auffällig stumpf, nicht scharfkantig. Ausser Lebervergrösserung ist meist noch Milzschwellung nachweisbar (Amyloidmilz).

In anderen Fällen kommen functionelle Störungen hinzu, doch ist es sehr schwierig zu unterscheiden, inwieweit dabei noch die Grundursachen und eine Amyloidentartung anderer Organe betheiligt sind. Die Patienten klagen über Appetitmangel, Aufstossen, Erbrechen und Durchfall; die Stühle sind oft gallenarm. Der Harn enthält nicht selten Eiweiss, wenn die Nieren mitbetheiligt sind. Auch stellen sich alsdann blasses Aussehen, Oedem und Ascites ein. *Budd* freilich hat die Ansicht vertreten, dass Amyloidleber an sich zu Ascites führen kann, doch sind dem Pfortaderkreislaufe, wie bei Erwähnung von Injectionsversuchen ausdrücklich hervorgehoben wurde, keine wesentlichen Hindernisse gegeben, welche zu Stauungsascites führen könnten. Auch Icterus kommt bei Amyloidleber nicht vor, es sei denn, dass, wie in Beobachtungen von *v. Frerichs*, Lymphdrüsen an dem Leberhilus intumescirt und entartet wären und den Ductus choledochus comprimirten.

Die Amyloiderkrankung folgt einer ausgebildeten Cachexie nicht unmittelbar auf dem Fusse; man ist sogar geneigt gewesen, das Zwischenstadium für zu lang anzunehmen. *Cohnheim* zeigte, dass nach Schussverletzungen bereits binnen drei Monaten Amyloiderkrankung nachweisbar ist, und in einem von *Bull* beschriebenen Falle trat sogar bereits am achtzehnten Tage nach einem acut entstandenen Lendenabscess Amyloid, wenigstens in der Niere, auf.

Die Dauer der Krankheit zieht sich mitunter über Jahre hin. Der Tod erfolgt durch Marasmus, allgemeine Wassersucht in Folge von Amyloidniere und zunehmende Entkräftung, Lungenödem, Lungenentzündung oder Aehnl.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Amyloidleber ist in ausgebildeten Fällen leicht, denn ausser der Aetiologie kommt gegenüber anderen Lebervergrösserungen, namentlich im Vergleich zu Fettleber, die pralle und harte Beschaffenheit des erkrankten Organes in Betracht. Ausgezeichnet ist die Amyloidleber noch durch die oft erstaunliche Grösse des Leberumfanges, welche in ähnlicher Weise

nur noch bei Leberkrebs vorkommt. In manchen Fällen würde der Nachweis einer Amyloidniere (Albuminurie) und Amyloidmilz (harter glatter Milztumor) für eine etwaige Differentialdiagnose zu verwerthen sein.

V. Prognose. Die Vorhersage fällt bei Amyloidleber fast immer ungünstig aus. Zwar geben sehr zuverlässige Autoren an, dass sie eine Heilung für möglich halten, doch darf man mit dieser Möglichkeit nicht rechnen.

VI. Therapie. Die Prophylaxe gehört meist in das Gebiet der Chirurgie, wobei durch geeignete Maassnahmen Eiterungen, Verschwärungen und Geschwülste zu beseitigen sind.

Ist Amyloidleber zur Ausbildung gekommen, so gebe man bei Tuberculösen Leberthran, Jod- oder Jodeisenpraeparate und verordne Soolbäder:

Rp. ***Ferri lactic.***
Kalii jodat. aa. 10·0
Pulv. rad. Altheae q. s. ut f. pil. Nr. 100.
DS. Dreimal täglich 2 Pillen nach dem Essen.

oder:

Rp. ***Ferri jodat. sacchar. 5·0***
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 50.
DS. Dreimal täglich 1 Pille nach dem Essen.

Rp. ***Sirup. ferri jodat.***
Sirup. simpl. aa. 25·0.
MDS. Dreimal täglich 1 Theelöffel nach dem Essen.

Ist Syphilis im Spiel, so verdienen ausser Jodpraeparaten, Jodeisen und Jodquecksilber noch Jod- und Schwefelbäder Empfehlung.

Bei Intermittens verordne man Chinin mit Eisen:

Rp. ***Chinini hydrochlorici 1·0***
Ferri lactici 3·0
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 30.
DS. Dreimal täglich 2 Pillen.

Auch verdienen hier gleichfalls Eisen-, Jodeisenpraeparate und Eisenbäder in Anwendung gezogen zu werden.

Bei Rachitischen reiche man Eisen mit Kalksalzen neben Soolbädern:

Rp. ***Ferri lactic.***
Calcariae phosphoric. aa. 10·0,
Magnesiae carbonic.
Natrii chlorat.
Sacchari aa. 5·0.
MDS. Dreimal täglich 1 Messerspitze nach dem Essen.

Budd empfahl Salmiak als Specificum, nebst Einreibungen der Lebergegend mit Jodsalbe.

9. Leberkrebs. Carcinoma hepatis.

I. Aetiologie. Leberkrebs gehört zu den häufigen Krankheiten.

Auf der Züricher Klinik behandelte ich binnen 10 Jahren (1884—1893) 12.073 Kranke und unter ihnen litten 32, also 0·3 Procent, an Leberkrebs. Es kommt mithin 1 Leber-

krebs auf 377 andere innere Krankheiten. *Leichtenstern* berechnete aus den grossen Aufnahmeziffern des Wiener allgemeinen Krankenhauses, dass sich das Verhältniss von 1 Leberkrebs auf 322 Fälle von anderen inneren Krankheiten herausstellte. Noch schlimmer lauten die Angaben der Göttinger Klinik: 1 Leberkrebs auf 147 innere Kranke (*Burhenne*). Aus den Sectionsprotokollen des *Virchow*'schen Instistutes ergab sich nach *Riesenfeld*, dass unter 2601 Sectionen 69 Fälle Leberkrebs betrafen (2·65 Procente), womit auch die Ziffer von *Leichtenstern* ziemlich übereinstimmt (unter 6019 Sectionen 174 Leberkrebse = 2·87 Procente).

Das Verhältniss zwischen der Häufigkeit von Leberkrebs zu Krebs in anderen Organen ist derart, dass am häufigsten die Gebärmutter, demnächst der Magen, dann die Brustdrüse und in vierter Stelle die Leber an Krebs erkranken.

Die eigentlichen Ursachen für Krebs der Leber sind ebenso unbekannt wie bei Krebs in anderen Organen.

Die Erfahrung lehrt, dass das Lebensalter von Einfluss ist. Am häufigsten kommt Leberkrebs zwischen dem 40.—60sten Lebensjahre zur Entwicklung, bei Frauen namentlich dann, wenn die Menopause eingetreten ist.

Innerhalb der beiden ersten Lebensdecennien gehört Krebs in der Leber zu den Ausnahmen; *Siebold* beschrieb eine Beobachtung bei einem Neugeborenen und *Gée* bei einem viermonatlichen Kinde, auch sind noch einige andere Beobachtungen aus dem ersten Lebensdecennium bekannt.

Auf die Häufigkeit des Leberkrebses ist ausser dem Lebensalter das Geschlecht von Einfluss. Leberkrebs ist häufiger bei Frauen anzutreffen, was man sich daraus zu erklären hat, dass sich oft im Anschluss an die häufigen Krebse in Brustdrüse, Uterus und Ovarien secundärer Leberkrebs entwickelt.

Unter meinen eigenen 32 Beobachtungen waren 13 Männer (40·6 Procente) und 19 Frauen (59·4 Procente) und dabei ist die Zahl der auf die Klinik aufgenommenen Frauen stets wesentlich niedriger als diejenige der Männer.

In manchen Fällen werden Verletzungen als Ursache für Leberkrebs beschuldigt.

Noch neuerdings hat *Leared* eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich die ersten Erscheinungen vier Wochen nach einem Stosse eingestellt hatten; vierzehn Monate später erfolgte der Tod.

Es scheint, dass nicht selten Gallensteine das Lebergewebe reizen und eine krebsige Neubildung in ihm anregen. Sicher ist, dass Gallensteine sehr oft in krebsig entarteten Lebern angetroffen werden, aber man darf nicht vergessen, dass es sich dabei um eine zufällige Complication oder, wenn durch Krebs grössere Gallengänge verstopft worden sind, um eine nachträgliche Gallensteinbildung handeln kann.

Einzelne Beobachtungen weisen darauf hin, dass zuweilen Heredität im Spiel ist, doch genügen die Statistiken bis jetzt nicht, um das Erblichkeitsverhältniss ziffermässig auszudrücken.

Eine gewisse Berücksichtigung erheischen klimatische Einflüsse, denn so häufig in den Tropen und in warmen Klimaten überhaupt Leberabscesse vorkommen, so selten wird in ihnen Krebs in der Leber angetroffen. *Sachs* hat dies dadurch zu erklären versucht, dass der lebhafte Stoffwechsel, welchen man in heissen Ländern voraussetzen muss, der Bildung langsam entstehender und wachsender Geschwülste keinen günstigen Boden darbietet.

Ausser den bisher erwähnten aetiologischen Momenten werden noch viele andere aufgeführt, doch ist deren Bedeutung nicht gesichert, zum Theil unwahrscheinlich. Dahin gehören: pastöse Constitution, Alkoholmissbrauch, vagirende Lebensweise, psychische Aufregungen u. s. f. *v. Recklinghausen* betont, dass es bei Lebercirrhose zu Krebsentwicklung in der Leber kommen kann. Auch sei hier noch

die Bemerkung angeknüpft, dass *Salomon* aus der *v. Frerichs*'schen Klinik eine Beobachtung von gleichzeitiger Entwicklung von Krebs und Echinococc in der Leber beschrieb.

Aetiologisch hat man zwei Formen von Leberkrebs zu unterscheiden, nämlich einen primären und einen secundären Leberkrebs.

Der primäre Krebs der Leber entwickelt sich als selbstständiges Leiden, welches — wenn auch selten — unter Vermittlung von Blut- und Lymphgefässen in anderen Organen secundäre Krebsentwicklung anzuregen vermag.

Primärer Leberkrebs kommt bedeutend seltener als secundärer vor und man hat sogar seine Existenz in Frage ziehen wollen. *Hansemann* berichtet, dass in dem Berliner *Virchow*'schen Institut in den Jahren 1870—1889 258 Leberkrebse secirt wurden, unter welchen sich 6 primäre Krebse der Leber fanden, also 2·3 Procente aller Leberkrebse. Nach *White* kamen in *Guy's* Hospital 1870—1880 10 Fälle von primärem Leberkrebs vor, was 1 Procent aller Sectionen ausmacht. Uebrigens kann man bei der Diagnose eines primären Leberkrebses nicht vorsichtig genug zu Werke gehen, weil selbst bei der Section kleine primäre Krebse an versteckten Stellen leicht entgehen.

Der secundäre Leberkrebs entsteht im Anschlusse an einen primären Krebs in anderen Organen.

Nicht selten tritt zu einem primären Krebs der Gallenblase secundärer Leberkrebs hinzu. Sehr häufig handelt es sich um einen primären Krebs in solchen Eingeweiden, welche mit dem Gebiete der Pfortader direct oder durch Collateralen in Verbindung stehen, namentlich um Uterus-, Mastdarm-, Magen-, Pancreas-, Milz- und Oesophaguskrebse u. s. f. Aber auch aus weit abgelegenen Eingeweiden, z. B. aus Auge, Hirn, Knochen und Haut können sich in der Leber Metastasen und secundäre Krebsablagerungen bilden. Die operative Entfernung eines primären Krebses schützt nicht mit Sicherheit vor einem späteren secundären Krebse der Leber, und es gehen zuweilen viele Jahre darüber hin, ehe Symptome von Leberkrebs zu Tage treten.

Es muss noch darauf hingewiesen werden, dass zur Erklärung für die Entstehung eines secundären Leberkrebses nicht immer die Blutgefässe und Lymphbahnen in Anspruch zu nehmen sind, sondern dass es sich manchmal um ein unmittelbares Uebergreifen per contiguitatem handelt; namentlich geht Magenkrebs mitunter direct auf das angrenzende Leberparenchym über.

II. Anatomische Veränderungen. Das makroskopische Bild eines Leberkrebses stellt sich in zweifacher Weise dar, nämlich als circumscripter oder als infiltrirter Krebs. Secundäre Krebse in der Leber sind fast immer circumscripte Krebse.

Bei dem circumscripten Leberkrebs bekommt man es mit einer umschriebenen und scharf abgegrenzten Geschwulst zu thun, welche sich mit einiger Vorsicht aus dem gesunden Lebergewebe herausschälen lässt.

Grösse und Zahl der einzelnen Krebsknoten unterliegen grossem Wechsel. Bald stösst man auf Knoten von dem Umfange eines Stecknadelkopfes und selbst darunter, während man es in anderen Fällen mit faust- und selbst mit kindskopfgrossen Krebsgeschwülsten, sogar mit noch grösseren Gewächsen zu thun bekommt. Im Allgemeinen findet man bei einem primären Leberkrebs öfter nur einen Tumor oder einige wenige Geschwülste, während sich secundäre Krebse multipel entwickeln und zuweilen bis mehr als hundert in der Leber zu zählen sind. Nicht vergessen darf man, dass, wenn man bei einem primären Leberkrebs mehrere Tumoren findet, der eine

unter ihnen der wirklich primäre Herd sein wird, während die anderen oft erst secundär von ihm ausgegangen sind. Hat man es nur mit einem einzigen Tumor zu thun, so pflegt erfahrungsgemäss am häufigsten der rechte Leberlappen betroffen zu sein.

Dass sich bei reicher Krebsbildung in der Leber Grösse und Gewicht des Organes ändern, wird man leicht verstehen. Das Lebergewicht nimmt zuweilen bis um mehr als das Sechsfache zu, so dass die Leber mehrfach anstatt $1^1/_2$—2 mehr als 12 Kilogramm wog. Mitunter ist das Organ so sehr an Umfang gewachsen, dass es oben bereits an der dritten, selbst an der zweiten rechten Rippe beginnt und nach unten tiefer als bis zur Spina ossis ilei anterior superior reicht; es nimmt dann den grösseren Theil der vorderen Bauchhöhle ein. Die eigentliche Lebersubstanz geht um so mehr zu Grunde, je mächtiger sich die Krebsmasse entwickelt hat. *v. Frerichs* schälte in einer seiner Beobachtungen die einzelnen Krebsknoten heraus und behielt schliesslich einen Rest von Lebersubstanz übrig, welcher knapp den fünften Theil des normalen Lebergewichtes erreichte.

Haben sich Krebsknoten von geringerem Umfange im Inneren der Leber entwickelt, so kommen dieselben nur dann zur Wahrnehmung, wenn sie von einem Schnitte durch die Leber getroffen werden. Ragen sie dagegen bis unter den serösen Leberüberzug, so wölben sie sich oft über die Leberoberfläche pilzförmig hervor. Häufig erkennt man auf den Prominenzen eine tellerartige oder nabelförmige Vertiefung, die sogenannte Krebsdelle, auch Krebsnabel genannt, über welcher der seröse Leberüberzug oft verdickt und stärker injicirt erscheint. Zuweilen begegnet man Krebsknoten an gegenüberliegenden Stellen des Zwerchfelles oder der Bauchwand, gewissermaassen als Ausdruck einer localen Infection.

Die Entstehung einer Krebsdelle erklärte *Virchow* daraus, dass in den centralen ältesten Partieen der Geschwülste Verfettungen der Krebszellen, Rückbildungserscheinungen und Narbenbildung stattfinden, welche aber niemals so weit gedeihen, dass die ganze Krebsgeschwulst vernarbt. Es wird dies dadurch verhindert, dass von der Peripherie des Krebses aus immer neue Bildungen von Krebsgewebe statthaben. *v. Frerichs* betont, dass man auch an jüngeren Krebsknoten eine nabelartige Vertiefung findet, welche er darauf zurückführte, dass in dem Centrum des Knotens das Bindegewebe eine grössere Neigung hat zu schrumpfen und dass hier die Menge des Krebssaftes abnimmt, weil die Blutzufuhr von der wachsenden Peripherie aus beschränkt wird.

Ein primärer circumscripter Leberkrebs stellt auf dem Durchschnitte einen rundlichen Tumor dar, welcher meist über die Schnittfläche etwas emporquillt, mit der Messerklinge einen rahmartigen, weissen Krebssaft abstreichen und in seinem Inneren verfettete, mitunter verkäste oder frischere und ältere haemorrhagische Stellen erkennen lässt. Seine Peripherie zeigt häufig überall scharfe Abgrenzung; in anderen Fällen dagegen finden an einzelnen Stellen doch mehr allmälige Uebergänge zum gesunden Gewebe statt, so dass eine Art von Annäherung an die infiltrirte Krebsform besteht. Das benachbarte Lebergewebe erscheint comprimirt, dabei bald blass, bald braunroth.

Die ersten eingehenden histologischen Untersuchungen über die Bildung und Structur des primären Leberkrebses verdankt man *Naunyn*, welcher zeigte, dass die Krebsmasse aus einer Wucherung der Epithelzellen in den Gallengängen hervorgeht, die stellenweise ausgeweitet werden und sich dadurch in Krebsalveolen umwandeln. Von

Anderen wird jedoch angenommen, dass auch Leberzellen selbst in Krebszellen übergehen, und *Schüppel* meint sogar, dass dieses der häufigere Fall sei. Endlich wird von Manchen eine Combination beider Bildungsarten für wahrscheinlich gehalten. Die Leberarterie ist allemal dasjenige Gefässgebiet, welches die Neubildung mit Blut speist.

Bei secundärem Leberkrebs richtet sich die histologische Structur der Geschwulst nach dem primären Krebse. Bald handelt es sich um einen saftreichen Markschwamm, bald um einen derben Scirrhus, bald um ein Carcinoma simplex, ein Mittelglied zwischen den zuerst genannten Formen, aber es sind auch Gallertkrebse, Cystenkrebse und der blutreiche Fungus haematodes beobachtet worden. Auch Cylinder- und Plattenzellenkrebse kommen vor.

Als Bahnen, welche von anderen Organen aus Krebskeimen den Zugang zur Leber gestatten, sind Pfortader, Leberarterie und Lymphgefässe anzusehen. Besonders kommt die Pfortader in Betracht, welche durch ihre weit verzweigten Wurzeln mit einer grossen Reihe von abdominalen Eingeweiden in Verbindung steht, die erfahrungsgemäss nicht selten an Krebs erkranken. In manchen Fällen scheint es sich um verschleppte corpusculäre Krebselemente zu handeln, welche als Emboli in einem der genannten Gefässgebiete stecken bleiben, weiter wuchern und das benachbarte Lebergewebe in Mitleidenschaft ziehen. Aber es gilt das vielleicht nicht für alle Fälle; jedenfalls gelingt es nur selten, die Bahnen der Krebsdissemination sicher zu verfolgen. Es mag demnach in vielen Fällen bereits genügen, wenn Krebssaft der Leber zugetragen wird.

Auch der secundäre Leberkrebs ist eine epitheliale Neubildung. Seine Zellen sind Abkömmlinge von Leberzellen. Sein Gerüst geht aus den zwischen den Leberzellenbalken gelegenen Capillaren sammt einscheidendem Bindegewebe hervor. Seine Blutgefässe ressortiren, wie Injectionsversuche von *v. Frerichs* zeigten, zur Leberarterie.

Als Complicationen eines circumscripten Leberkrebses erwähnen wir einen Durchbruch von Krebsgeschwülsten in benachbarte Gefässsysteme, beispielsweise in Aeste der Pfortader, noch häufiger in solche der Lebervenen, aber auch in Gallengänge. Auch eine Betheiligung der Gallenblase ist nicht selten, jedoch muss man streng unterscheiden, ob nicht vielleicht ein primärer Gallenblasenkrebs vorliegt, welcher auf die Leber übergegriffen hat, jedenfalls ist dieses Zusammentreffen das häufigere. Metastasen in abgelegenen Organen, beispielsweise in den Lungen, kommen gewöhnlich nur bei secundärem, nur selten bei primärem Leberkrebs vor.

Der infiltrirte Leberkrebs erinnert in seinem Aussehen an das Bild der Lebercirrhose. Man findet die Leber von breiten Bindegewebszügen durchzogen; auch ist ihre Oberfläche höckerig. Auf dem Durchschnitte treten innerhalb der erwähnten Bindegewebszüge hervorquellende Inseln oder Läppchen auf, welche bei mikroskopischer Untersuchung aus Nestern von Krebszellen bestehen. Zum Unterschied von einem circumscripten Leberkrebs kommen ausser Verfettung regressive Metamorphosen nicht vor. Zuweilen dehnt sich die krebsige Infiltration auf die Wand der Gallenblase aus, dagegen werden Wucherungen in Pfortader, Lebervenen, Gallengängen, desgleichen Metastasen in anderen Organen vermisst *(Schüppel)*.

Bei allen Krebsformen in der Leber entarten häufig die portalen Lymphdrüsen, woraus durch Druck auf die Gallenausführungsgänge oder Pfortader sehr wichtige Störungen hervorgehen können.

III. Symptome. In nicht seltenen Fällen bleibt Leberkrebs während des Lebens unerkannt, — latenter Leberkrebs, weil wegen Kleinheit der Geschwulst und Entwicklung im Inneren der Leber



weder mechanische, noch functionelle Störungen von Seiten der Leber entstehen.

In anderen Fällen bleibt das Leiden verborgen, weil sich Symptome von anderen Organen in den Vordergrund drängen. So können Krebse des Magens und des Mastdarmes, der Gebärmutter und der Speiseröhre u. s. f. so sehr die Aufmerksamkeit auf sich ziehen, dass darüber die secundären Ablagerungen in der Leber übersehen werden.

In manchen Fällen besteht hochgradiger Ascites, dessen Ursache verkannt oder offen gelassen wird, und welcher sich erst bei der Section als Begleit- und Folgeerscheinung von Leberkrebs entpuppt. Auch kann es sich ereignen, dass Personen unter Erscheinungen von jauchiger oder haemorrhagischer Pleuritis zu Grunde gehen. Die Section ergiebt Krebs der Leber und secundäre Ablagerungen auf den Pleuren. Endlich bekommt man es zuweilen mit einem unbestimmten Allgemeinleiden und mit zunehmendem Marasmus zu thun, welche sich bei der Leichenschau als Folgen von Leberkrebs herausstellen.

Die Hauptsymptome eines Leberkrebses drehen sich um mechanische und functionelle Veränderungen der Leber; in erster Beziehung kommen Vergrösserung, höckerige Oberfläche und Schmerzhaftigkeit der Leber, in letzterer Icterus in Betracht.

Der Leberumfang kann, wie bereits erwähnt, in Folge von Krebsentwicklung, ein erstaunlich grosser werden; nur Amyloidleber tritt in dieser Beziehung in Concurrenz ein. Sehr werthvoll ist es, wenn man im Stande ist, eine Umfangszunahme der Leber während der Beobachtung zu verfolgen. Unter Umständen geschieht dies auffällig schnell, worauf ein Fall von *Farre* hindeutet, in welchem die Leber binnen 10 Tagen um 5 Pfunde an Gewicht zunahm.

Man muss sich jedoch vor dem Irrthume hüten, Leberkrebs ausschliessen zu wollen, wo keine Lebervergrösserung besteht. Denn einmal muss der Krebs einen gewissen Umfang erreicht haben, ehe es zu Volumenszunahme der Leber kommt, ausserdem aber entwickelt sich in seltenen Fällen eine Atrophie mit Abnahme der Lebergrösse, was *v. Frerichs* unter 31 Fällen 3 Male (circa 10 Procente) beobachtet hat.

Die vergrösserte Leber lässt zum Unterschiede von Geschwülsten des Magens, der Nieren, des Colon und des Netzes respiratorische Verschiebungen erkennen, welche nur dann vermisst werden, wenn der Leberumfang so beträchtlich geworden ist, dass die Leber gewissermaassen im Bauchraume eingeklemmt und unverschieblich geworden ist. Es wurde bereits im Vorausgehenden kurz erwähnt, dass die vergrösserte Leber zuweilen einen Raum einnimmt, welcher sich von der zweiten rechten Rippe bis unter die Spina ossis ilei superior anterior erstreckt.

Sehr wichtig ist es, wenn es gelingt, Prominenzen auf der Leberoberfläche herauszufühlen.

Bei der Betastung der Leber achte man besonders auf eine genaue Untersuchung des unteren Leberrandes. Auch empfahl *v. Frerichs* eine eingehende Abtastung längs des inneren Randes der Musculi recti abdominis. Ueber dem eigentlichen Muskelbauche können Inscriptiones tendineae leicht zu Irrthum führen und als Prominenzen auf der Leber imponiren.

Zuweilen sind die Prominenzen auch sichtbar.

Die Palpation der Hervorragungen ruft nicht selten dumpfen Schmerz hervor. Ihre Consistenz ist in der Regel hart, sehr selten fluctuirend. In Fällen, welche sich durch hochgradige Abmagerung

und dünne Bauchdecken auszeichneten, konnte ich mehrfach deutlich die seichte Vertiefung eines Krebsnabels herausfühlen, doch gehört dies zu den Ausnahmen. Wie die Leber selbst, so zeigen auch die Prominenzen auf ihr respiratorische Verschiebung und daraus erklärt sich, dass zuweilen Prominenzen überhaupt nur nach tiefer Inspiration für das Auge und die Hand zum Vorschein kommen, denn es gelingt meist nicht, mit der Hand zwischen Rippen und vorderer Leberoberfläche nach aufwärts zu dringen und sie dabei zu erreichen. Respiratorische Verschiebungen werden nur dann vermisst, wenn feste Adhaesionen mit dem Zwerchfelle oder mit der vorderen Bauchwand bestehen, oder wenn die Leber so umfangreich geworden ist, dass die Kraft des Zwerchfelles nicht ausreicht, das Organ in Bewegung zu versetzen. Besonders zu beachten hat man noch, ob während fortlaufender Beobachtung neue Prominenzen aufschiessen oder bestandene an Umfang zunehmen.

Mitunter bekommt man peritonitische Reibegeräusche zu fühlen und auch zu hören, was auf eine Entzündung des serösen Leberüberzuges hinweist.

Zuweilen bemerkt man an der vergrösserten Leber pulsatorische Bewegungen, welche offenbar von der Aorta mitgetheilt sind. *Ramskil* berichtet über eine Beobachtung, in welcher man darauf hin zuerst an ein Aortenaneurysma gedacht hatte. Für die Differentialdiagnose wichtig ist, dass bei Aortenaneurysma eine allseitige pulsatorische Vergrösserung, bei mitgetheilter Pulsation dagegen nur eine einfache Hebung und Senkung des Organes stattfindet.

Schmerzen wird man nur selten vermissen. Dieselben bestehen bald in der Lebergegend, bald strahlen sie in das Kreuzbein, in die rechte Schulter oder in den rechten Arm aus. In manchen Fällen handelt es sich nur um ein dumpfes Spannungs- und Druckgefühl im rechten Hypochondrium, wie es sich auch bei Lebervergrösserung aus anderen Ursachen einzustellen pflegt. Bald werden Schmerzen nur durch Druck oder durch die Percussion der Leber hervorgerufen, bald treten sie spontan auf. Zuweilen zeigen sie sich nur zeitweise, wenn die Tumoren besonders lebhaft an Umfang zunehmen. Die ältere Medicin legte bei der Krebsdiagnose grosses Gewicht auf den lancinirenden Schmerz.

Henoch beobachtete in einem Falle Anaesthesie auf der rechten Körperhälfte.

Icterus ist ein wichtiges, aber kein regelmässiges Symptom bei Leberkrebs. Es handelt sich wesentlich darum, ob durch eine Krebsgeschwulst oder durch entartete portale Lymphdrüsen grössere Gallengänge comprimirt und unwegsam gemacht worden sind oder nicht. Besonders zu berücksichtigen ist, dass der Icterus bei Leberkrebs stetig zunimmt, und dass er so hohe Grade erreichen kann, dass die Haut schwärzlich-grüngelb aussieht, — Melas-Icterus. Zuweilen tritt eine bronzeartige Hautfarbe auf, durch welche man sich nicht verleiten lassen darf, eine Erkrankung der Nebennieren zu diagnosticiren.

Alle übrigen Symptome treten den besprochenen gegenüber an Wichtigkeit zurück. Meist stellt sich bald eine auffällige Verschlechterung in dem allgemeinen Ernährungszustand ein. Die Kranken magern ab; die Haut wird fettarm und papierdünn und schilfert sich lebhaft ab, — Pityriasis tabescentium; die Knochenvorsprünge treten ungewöhnlich deutlich hervor; die Haut nimmt eine graugelbe, fahlgelbe und cachectische Farbe an; es kommt zur Ent-

wicklung von Oedem an den Knöcheln; die Kräfte lassen mehr und mehr nach; auch prägt sich in den gefurchten Gesichtszügen ein schweres Leiden aus. Es liegen übrigens einzelne Beobachtungen vor, nach welchen sich auffälligerweise die Ernährung bis zum Tode auf vortrefflicher Höhe erhielt.

Ich selbst untersuchte vor einiger Zeit mit meinem verstorbenen Collegen *Cloetta* einen schweizerischen Nationalrath, welcher sich blühenden Aussehens und eines sehr guten Ernährungszustandes erfreute, obschon seine Leber von zahlreichen krebsigen Tumoren durchsetzt war und mit ihrem unteren Rande bis unter die Spina ossis ilei superior reichte. Der Tod trat nach wenigen Wochen ein. Und eine ganz gleiche Erfahrung machte ich bei einer Patientin meiner Klinik.

In sehr seltenen Fällen (ich sah dies in einer grossen Zahl von Beobachtungen bisher nur ein einziges Mal) stellt sich Schwellung der jugularen Lymphdrüsen dicht über dem Sternaltheile des linken Schlüsselbeines ein, wobei den genannten Lymphapparaten durch den Ductus thoracicus Krebstheile zugetragen werden und in ihnen eine secundäre krebsige Erkrankung anfachen. Wenn freilich gleichzeitig auch der Magen krebsig entartet ist, dann ist Schwellung der Lymphdrüsen keine seltene Erscheinung. Auch in den Inguinaldrüsen kommt es zuweilen zu Schwellung und Induration.

Die Körpertemperatur bleibt in manchen Fällen normal oder sie wird selbst subnormal (bis 34° C. im Mastdarm). In anderen Fällen treten vorübergehend Fieberbewegungen auf, deren Ursache man vielfach nicht nachzuweisen vermag. Zuweilen zeigten dieselben einen hektischen oder intermittirenden Typus (*Moore*). Auch sind Fälle bekannt, in welchen die Krankheit von Anfang an fieberhaft bestand und nach Art einer acuten Entzündung schnell und fieberhaft tödtlich verlief.

Der Puls ist in der ersten Zeit nicht selten verlangsamt, namentlich wenn starker Icterus besteht. Späterhin wird er meist häufig, weich, klein, mitunter auch unregelmässig.

Das Sensorium kann bis zum letzten Augenblicke erhalten bleiben. In anderen Fällen stellen sich Delirien ein, welche bald eine Folge von Inanition, bald Fiebererscheinungen, in manchen Fällen vielleicht gar Autointoxications-Erscheinungen sind und namentlich gegen das Lebensende hin zum Vorschein kommen.

Viele Patienten klagen über hartnäckige Schlaflosigkeit. Auch werden manche Kranke von sehr heftigem und anhaltendem Pruritus gequält, welcher bald ohne sichtbare Hautveränderungen besteht, bald nachdem erythematöse, urticariaartige oder roseolöse Exantheme aufgetreten sind.

Appetit fehlt meist vollkommen; nur selten bleibt das Verlangen nach Speise ungeschmälert und noch seltener stellt sich Heisshunger ein. Oft begegnet man erhöhtem Durstgefühl. Die Zunge ist meist grau oder bräunlich belegt, nicht selten ausserordentlich trocken. Auch geben die Kranken mitunter an, dass sie nicht im Stande seien, die Bissen in gehöriger Weise einzuspeicheln, so dass Schlingbeschwerden entstehen. Erbrechen tritt im Verlaufe der Krankheit häufig ein; mitunter begegnet man unstillbarem Erbrechen, wenn der Pylorus durch den Lebertumor comprimirt, verengt oder unwegsam gemacht worden ist; auch trifft man alsdann bei der Section Magenerweiterung an.

Der Stuhl ist meist angehalten, trocken und wenig gallig gefärbt. Bei bestehendem Icterus kann er vollkommen gallenfrei werden oder es wechseln vorübergehend gallenhaltige und gallenfreie Kothmassen mit einander ab.

Der Harn ist meist vermindert und dunkel gefärbt. *Aussiloux* konnte keine Abnahme des Harnstoffgehaltes in ihm nachweisen, doch wird selbige dann zu erwarten sein, wenn die Nahrungsaufnahme beschränkt ist. Der Indicangehalt des Harnes ist vermehrt. Nicht selten kommen bei zunehmendem Marasmus Eiweissspuren im Harn vor.

Milzvergrösserung findet sich nach meinen Erfahrungen etwa in 9 Procenten aller Fälle (vergl. *Siegrist,* Dissert. inaug. Zürich 1887). Sie kann, wie ich dies wiederholentlich sah, bestehen, ohne dass es jemals zu Ascites gekommen ist. In einem meiner Fälle war ein mächtiger Milztumor dadurch bedingt, dass sich eine marantische Pfortaderthrombose ausgebildet hatte, doch kann in anderen Fällen selbst dann noch, wahrscheinlich wegen des hochgradigen Marasmus, Milzvergrösserung ausbleiben. In seltenen Fällen ist eine bestehende Milzvergrösserung auf Krebswucherung in der Milz selbst zurückzuführen.

Ascites kommt nicht selten vor. Bei seiner Entstehung kommen verschiedene Ursachen in Frage. In manchen Fällen ist Ascites nur der Ausdruck eines allgemeinen Marasmus und stellt sich im Verein mit Oedem an den Extremitäten ein. In anderen Fällen ist er die Folge einer secundären carcinomatösen Entartung des Bauchfelles oder einer chronischen Peritonitis. Endlich führt auch Pfortaderthrombose zur Bildung von Ascites. Mitunter finden sich mehrere der genannten Momente gleichzeitig. Oft besteht Ascites allein oder er ist in hohem Grade ausgebildet, während sich an den Beinen nur geringes Oedem beobachten lässt.

Ascites kann die Untersuchung der Leber in hohem Grade erschweren und selbst unmöglich machen. Das in der Bauchhöhle angesammelte Transsudat ist bald bernsteingelb, bald haemorrhagisch. Sein specifisches Gewicht schwankt zwischen 1009—1014, sein Eiweissgehalt zwischen 1—4·0 Procenten. Nicht selten kommen Uebergänge zu entzündlichem Fluidum vor, welches sich durch grösseren Eiweissgehalt, höheres specifisches Gewicht, grössere Zahl von Rundzellen und reichliche Fibrinausscheidung auszeichnet.

Ascites kann zu Erweiterung und Schlängelung der subcutanen Bauchvenen Veranlassung geben, indem ein Theil des venösen Blutes aus den unteren Extremitäten wegen Compression und Verengerung der unteren Hohlvene durch das Bauchhöhlentranssudat unter Vermittlung der genannten Venen den Zugang zum Herzen sucht. Auch der Druck der vergrösserten Leber auf die untere Hohlvene befördert die Ausbildung von Venenerweiterungen auf den Bauchdecken.

Bei der Untersuchung des Blutes findet man die rothen Blutkörperchen häufig sparsam, sehr blass und von auffällig verschiedener Grösse und Form. — Poikilocytose. Gezackte, birnförmig ausgezogene, geblähte und kugelförmige rothe Blutkörperchen kommen neben normal gestalteten vor.

Zuweilen trifft man feinste, gelb-röthlich verfärbte Tröpfchen an, welche offenbar aus einem Zerfalle von rothen Blutkörperchen hervorgegangen sind. Auch sind mitunter

die farblosen Blutkörperchen an Zahl vermehrt, — Leukocytose. Nicht selten wird man ungewöhnlich viele kleine farblose Protoplasmaklümpchen wahrnehmen, — Elementarkörnchen, welche bald vereinzelt, bald haufenweise bei einander liegen. Alle diese Veränderungen haben weniger mit dem Krebs an sich als vielmehr mit dem allgemeinen Marasmus zu thun. Das gilt wohl auch für die Schwankungen in dem Haemoglobingehalte des Blutes, von welchem *Leichtenstern* zeigte, dass er sehr vermindert ist (bis 50 Procente des Normalen), doch kann er gegen das Lebensende hin wieder steigen und den Normalwerth sogar übertreffen.

Der Verlauf der Krankheit ist bald acut, bald subacut, bald chronisch. Als Durchschnittsdauer darf man fünfzehn bis dreissig Wochen von der Zeit annehmen, zu welcher sich die ersten Zeichen offenbarten.

v. Bamberger hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich das Krankheitsbild binnen acht Wochen unter fieberhaften und den Symptomen einer acuten Hepatitis ähnelnden Erscheinungen abwickelte. *v. Frerichs* sah sogar den Tod binnen vier Wochen eintreten. In anderen Fällen zieht sich das Leiden mehrere Monate, in noch anderen selbst ein bis zwei Jahre hin, vielleicht noch länger. Da erfahrungsgemäss Krebse der Leber um so schneller wachsen, je jünger das Individuum ist, so würde in jüngeren Jahren die Krankheit grössere Neigung zu einem schnellen Ausgange befürchten lassen. Auch pflegen primäre Leberkrebse früher einen tödtlichen Ausgang herbeizuführen, durchschnittlich binnen 12 Wochen (*White*).

Der Tod kann durch zunehmenden Marasmus erfolgen. Oft entwickeln sich dann in einer oder in beiden Venae crurales und zuweilen auch in der Vena cava inferior marantische Thromben, oder es tritt in der Mundhöhle Soorbildung auf, oder es stellen sich Zeichen von Blutdissolution ein (Purpura, Nasenbluten, Magen- und Darmblutungen). Mehrfach sind gegen das Lebensende dysenteriforme Stühle beschrieben worden.

Manche Kranke gehen unter Erstickungserscheinungen zu Grunde, weil Lebertumor und Ascites immer mehr an Umfang zunehmen und sich auch Ergüsse in den Pleurahöhlen und im Pericardialraum hinzugesellen.

Auch kann ausgedehnter Bronchokatarrh oder Lungenentzündung zur unmittelbaren Todesursache werden.

Zuweilen führen plötzliche und unerwartete Ereignisse den Tod herbei. So kann ein über die Leberoberfläche hervorragender Krebsknoten erweichen, in die Bauchhöhle durchbrechen und eine diffuse Peritonitis erzeugen. In einem Falle, welchen ich vor einiger Zeit consultativ mehrfach zu untersuchen Gelegenheit hatte, war es zu Verwachsung des Leberkrebses mit den vorderen Bauchdecken und zu Perforation nach aussen gekommen. Auch habe ich drei Patienten auf meiner Klinik behandelt, bei welchen die krebsige Wucherung längs des Ligamentum teres zum Nabel fortgekrochen war und am krebsig entarteten Nabel selbst ausgedehnte Verschwärungen entstanden waren. Mitunter bildet sich eine profuse Blutung innerhalb eines Krebsknotens, letzterer berstet und unter Collaps erfolgt Verblutungstod.

Auch kommt es zuweilen zu tödtlicher Ohnmacht, wenn sich die Kranken emporzurichten versuchen.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Leberkrebses ist nicht selten mit vielen Schwierigkeiten und Gefahren zu diagnostischen Irrthümern verknüpft. Es kann sich ereignen, dass kein anderes Symptom als Icterus besteht. Lassen sich andere Ursachen für Gelbsucht aus-

schliessen, trat schnelle Abmagerung ein, haben sich Oedeme an den Knöcheln entwickelt, besteht hohes Alter, nahm der Icterus noch in der vierten bis achten Woche an Intensität zu, dann wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Leberkrebs gestellt werden dürfen.

In anderen Fällen fehlt zwar Gelbsucht, aber es ist Lebervergrösserung nachweisbar. Auch hier suche man zunächst andere Ursachen für Leberschwellung auszuschliessen und berücksichtige wiederum Alter, schnellen Marasmus und etwaige Schmerzhaftigkeit der Leber. Unter zweifelhaften Verhältnissen spricht Lebervergrösserung mit überall glatter Oberfläche gegen Leberkrebs.

Zuweilen kommt die Gefahr auf, fühlbare Geschwülste fälschlicherweise auf die Leber zu beziehen, während sie benachbarten Organen zugehören oder umgekehrt. Als häufigste Verwechslungen erwähnen wir: Pyloruscarcinom, Netztumor, Colonkrebs, Coprostase im Colon, Nieren- und Pancreastumoren.

Für die Differentialdiagnose beachte man, dass sich Tumoren der Leber mit der Athmung verschieben, was Tumoren anderer Organe ausser solchen der Milz nicht thun. Ausserdem sind etwaige functionelle Organstörungen zu berücksichtigen. Bei Krebs des Pylorus findet man Lagewechsel der Geschwulst je nach der Füllung des Magens; auch ist der Tumor zuweilen von der Leber durch eine tympanitische Zone getrennt. Grosse diagnostische Schwierigkeiten entstehen, wenn ein Krebs des Pylorus mit der Leber verwachsen ist und deren respiratorische Bewegungen mitmacht. — Netztumoren zeichnen sich oft durch grosse Beweglichkeit und tiefe Lage aus. Bei Colonkrebs bekommt man es mit Zeichen von Darmstenose zu thun. Vor Verwechslung mit Coprostase hütet man sich am ehesten, wenn man es sich zur Pflicht gemacht hat, keinen zweifelhaften Abdominaltumor zu diagnosticiren, bevor nicht einige Zeit reichliche Darmausleerungen vorausgegangen sind.

Mitunter liegt die Gefahr nahe, die gefüllte Gallenblase mit einem Lebertumor zu verwechseln, doch ist bei ersterer die Geschwulst meist glatt und von charakteristischer birnförmigen Gestalt.

Ist eine Prominenz als auf der Leber sitzend sichergestellt, so sprechen für Krebs hohes Alter, Marasmus und die meist feste Consistenz der Geschwulst. Bei Leberabscess findet man Fluctuation; das Gleiche bei Echinococc. Bei Gummata und bei syphilitisch gelappter Leber kommen Anamnese, syphilitische Haut- und Schleimhautveränderungen, Knochenerkrankungen u. s. f. in Betracht. Bei multiloculärem Echinococc besteht meist Milzvergrösserung. Bei Leberlappung in Folge von Verschluss einzelner Pfortaderäste berücksichtige man die Antecedentien der Kranken. Auch Lebercirrhose und Schnürleber können zur Quelle eines Irrthumes werden: in ersterem Falle lege man grossen Werth auf etwaigen Alkoholmissbrauch und Milzvergrösserung, im letzteren auf den Nachweis einer äusseren Schnürfurche und auf Fehlen von Schmerz und Cachexie.

Unüberwindliche Schwierigkeiten können der Diagnose entgegentreten, wenn es sich darum handelt, zu entscheiden, ob neben Leberkrebs noch Magenkrebs besteht, denn durch eine umfangreiche Leber wird der Magen überdeckt und der unmittelbaren Untersuchung

unzugänglich. Selbst dann, wenn kaffeesatzartiges Erbrechen auftritt, wenn die Resorption von Jodkali seitens der Magenschleimhaut verlangsamt und der Magensaft von Salzsäure frei ist, kann nach mehrfachen Beobachtungen auf meiner Klinik, welche durch die Section controlirt wurden, der Magen bei Leberkrebs anatomisch unversehrt sein.

V. Prognose. Die Prognose ist bei Leberkrebs wie bei allen Krebskrankheiten ungünstig und eine Heilung unmöglich.

VI. Therapie. Ist die Diagnose sichergestellt, so hat sich die Behandlung symptomatisch zu verhalten. Man sorge für zweckmässige Ernährung, suche durch Bittermittel und Stomachica (z. B. Vinum Condurango — 3 Male täglich 1 Esslöffel vor dem Essen) den Appetit anzuregen, durch leichte Abführmittel für Stuhlgang zu sorgen und durch Narcotica (subcutane Morphiuminjectionen) die Leiden des Kranken auf das niedrigste Maass herabzudrücken. In vielen Fällen ist die symptomatische Behandlung eines Magenkrebses am Platz, weil letzterer die primäre Geschwulst darstellt und nur durch die Symptome eines Leberkrebses verdeckt wird.

In allerjüngster Zeit sind Krebse und auch andere Geschwülste der Leber wiederholentlich auf operativem Wege mit Erfolg entfernt worden. So erzielte *Hochenegg* (1890) durch Exstirpation eines Leberkrebses völlige Heilung und auch *Lücke* (1891) und *v. Bergmann* (1893) hatten glückliche Erfolge. Ebenso berichten *Berg, Müller, v. Eiselsberg, Rosenthal, Schmidt, v. Bardeleben, Czerny* und *König* (1893) über die chirurgische Behandlung von Geschwulstbildungen der Leber.

Anhang. Krebs ist zwar die häufigste, aber nicht die einzige Neubildung in der Leber. Freilich hat der grössere Theil der anderen Lebergeschwülste vorwiegend anatomisches Interesse. Es mag daher genügen, sie theilweise nur dem Namen nach aufzuzählen.

a) Sarcom der Leber kommt ausserordentlich selten primär, meist metastatisch vor. *Podruczek* konnte 13 Beobachtungen von primärem Lebersarcom aus der Litteratur zusammenbringen, wozu er noch eine 14te aus der *Kahler*'schen Klinik hinzufügte. Vor wenigen Jahren hat *Arnold* zwei Fälle von primärem Lebersarcom beschrieben. Gewöhnlich tritt das secundäre Lebersarcom multipel auf und führt nicht selten zu beträchtlicher Vergrösserung der Leber. Seine Structur richtet sich nach dem Baue des primären Sarcomherdes, so dass man es mit Fibro-, Myo-, Lympho- und Osteosarcomen in der Leber zu thun bekommt, wobei es jedoch letzteren Falles in den metastatischen Leberherden nicht zur Knochenbildung kommt. Besondere Erwähnung verdient das Melanosarcom, welches bis vor Kurzem meist als Pigmentkrebs beschrieben wurde. Es tritt als circumscripter Knoten oder als diffuse Infiltration auf und verleiht der Leber im letzteren Falle nicht selten ein getigertes und granitartiges Aussehen. Das Pigment ist theils in Geschwulstzellen eingeschlossen, theils befindet es sich ausserhalb von Zellen und ist bald körnig, bald diffus imbibirt.

Klinisch macht ein Lebersarcom gleiche Symptome wie der Krebs, nur pflegt Ascites zu fehlen *(Audeard)*. Erst das Mikroskop ist meist im Stande, zu entscheiden, ob man es mit einem der Bindegewebsgruppe zugehörigen Sarcom oder mit der epithelialen Bildung eines Krebses zu thun hat. *Leopold*

und *Martini* beobachteten in einem Falle über der Leber Gefässgeräusche (continuirliches Blasen), welche sie auf den reichlichen Gehalt der Geschwulst an Blutgefässen zurückführten. Bei Melanosarcom hat man Melanurie beobachtet (vergl. darüber einen späteren Abschnitt). Als Ausgangspunkt für letzteres kommen namentlich Tumoren am Auge in Betracht. Bei einem Kranken meiner Klinik trat die Lebergeschwulst erst im achten Jahre nach der Herausnahme eines Auges auf, in dessen Choroidea sich ein Pigmentsarcom entwickelt hatte.

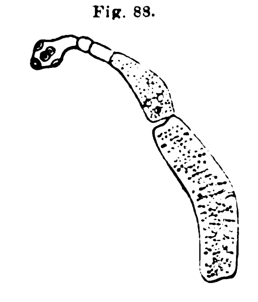
b) Adenom (Adenoid) der Leber kann ebenfalls klinisch nicht von Leberkrebs geschieden werden. Man findet meist multipele Tumoren bis zu Apfelgrösse, welche aus kreisförmig angeordneten Leberzellen bestehen. *v. Hippel* beschrieb jüngst ein Gallengangsadenom.

c) Fibrome, Lipome, Gliome, Myxome, Cysten und Angiome haben nur anatomisches Interesse.

10. Leberechinococc. Echinococcus hepatis.

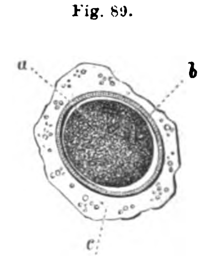
I. Aetiologie. Unter allen inneren Organen ist die Leber am häufigsten Sitz von Echinococcenblasen, denn sie kommen in der Leber öfter als in allen übrigen Organen zusammen vor.

Fig. 88.



Taenia Echinococcus aus dem Darm des Hundes. Das letzte Glied reif und in spontaner Abstossung begriffen. Vergrösserung 8fach.

Fig. 89.



Reifes Echinococcenei mit Eiweisshülle.
a Sechshakiger Embryo, *b* Eischale, *c* Eiweisshülle. Vergrösserung 600fach.

Um die Entstehung der Echinococcenblasen zu verstehen, mögen hier einige zoologische Bemerkungen Platz finden.

Echinococcenblasen, wie man sie beim Menschen antrifft, sind nichts Anderes als der Blasen- oder Finnenzustand einer Bandwurmart, der Taenia Echinococcus. Der Bandwurm selbst ist im ausgebildeten Zustande bisher noch nicht mit Sicherheit beim Menschen gefunden worden, denn Angaben, nach welchen man ihn vereinzelt im Dünndarme des Menschen angetroffen haben will, erscheinen keineswegs unzweideutig.

Der entwickelte Bandwurm kommt beim Hund vor und ist ausserdem noch bei anderen Thieren der Gattung Canis, beispielsweise beim Wolf und Schakal, gesehen worden. Er lebt beim Hunde meist zu mehreren im oberen Abschnitte des Dünndarmes. Die ausgebildete Taenia Echinococcus erreicht eine Länge von 4 Mm. und besteht gewöhnlich aus dem Kopfe und vier Gliedern, von welchen nur das letzte geschlechtsreife und keim- und entwicklungsfähige Eier zu enthalten pflegt (vergl. Fig. 88). Der Kopf läuft in ein Rostellum aus und zeigt 4 Saugnäpfe und einen doppelten Hakenkranz von 30—50 Haken.

Die Gefahr, Echinococcenblasen zu erwerben, ist für Jeden gegeben, welcher sich der Gelegenheit aussetzt, Echinococceneier zu verschlucken. Wohl immer stammen die Eier von Hunden, welche mit Taenia Echinococcus behaftet sind. Daher kein Wunder, dass

man am häufigsten in solchen Gegenden Echinococcenblasen beim Menschen antrifft, in welchen Hundezucht gepflegt und innigste Berührung mit Hunden unterhalten wird. Kommt nun gar noch Unsauberkeit hinzu, so wird die Ansteckungsgefahr gesteigert.

Der Uebertragungsweisen von Echinococceneiern auf den Menschen giebt es verschiedene. Besonderer Berücksichtigung werth ist, dass Personen, welche gewohnt sind, ihre Hunde zu liebkosen oder sich im Gesichte von ihnen anlecken zu lassen, direct Bandwurmeier erwerben können, denn es ist bekannt, dass sich Hunde gern mit ihrer Schnauze die Aftergegend putzen, so dass sie zuerst auf ihre Schnauze und dann beim Anlecken auf ihren Herrn abgegangene Bandwurmeier übertragen. In anderen Fällen führt Besudelung der Speisen mit Hundekoth, ungenügende Säuberung und Genuss derselben in rohem Zustande (z. B. Salat) eine Ansteckung herbei. Auch Trinkwasser, welches mit Hundekoth verunreinigt wurde, soll als Quelle für eine Ansteckung dienen können.

Schon lang ist es aufgefallen, dass Leberechinococcen in verschiedenen Ländern verschieden häufig vorkommen, doch hängen diese geographischen Einflüsse von nichts Anderem als von gewissen nationalen Eigenthümlichkeiten, namentlich von der Vorliebe für Hunde, von der Innigkeit des Zusammenlebens mit diesem Hausthier und von der Unsauberkeit in den Wohnräumen ab.

Besonders reich an Echinococcen ist Island, weil hier die Hundezucht sehr gepflegt, das innige Zusammenwohnen mit Hausthieren Landessitte ist und die Gesetze der Reinlichkeit nicht besonders streng eingehalten werden. Nach einer viel citirten Angabe von *Thorstensen* soll auf Island fast jeder siebente Mensch Echinococcen in sich beherbergen. In Australien soll unter 39 Einwohnern durchschnittlich einer an Leberechinococc leiden (*Mac-Gillavry*). In Deutschland giebt sich eine auffällige Ungleichheit in der Verbreitung der Echinococcen kund. *v. Frerichs* beispielsweise berichtet aus seiner grossen Erfahrung, dass Echinococcen in Schlesien beträchtlich häufiger vorkommen, als in Göttingen, Kiel und Berlin. *G. Simon* beobachtete in Mecklenburg Echinococcen ausserordentlich oft (in 101 Leichen 8 Male), während in Dresden auf 168 Leichen nur 2, in Göttingen auf 639 Leichen nur 3 und in München auf 405 Sectionen sogar nur ein Fall (*Nahum*) mit Echinococcen kamen. In Ostpreussen tritt nach meinen Erfahrungen Echinococc ganz ungewöhnlich selten auf und auch hier in Zürich habe ich bisher (1884—1893) auf meiner Klinik unter 12.073 innerlich Kranken nur 3 mit Leberechinococc zu behandeln gehabt. *Leudet* giebt für Frankreich, welches arm an Leberechinococcen ist, an, dass sich dieselben um Rouen häufiger als um Paris finden.

Häufiger wird man Echinococcen bei niedrigen und ärmeren Leuten als bei Begüterten beobachten, bei Letzteren meist nur dann, wenn Schrullen eine zu innige Berührung mit Hunden veranlassen.

Nach *Budd* sollen Seeleute für Echinococc immun sein, doch kann man dies wohl nur insoweit als richtig anerkennen, als solche Personen nur selten nit Hunden in Berührung kommen.

Echinococcen entwickeln sich innerhalb der Leber in der Regel im kräftigen Mannesalter, während sie bei Kindern und Greisen nur selten vorkommen.

Eine Beobachtung von *Cruveilhier*, nach welcher sich Echinococc bereits bei einem zwölftägigen Kinde gefunden haben soll, wird mit Recht angezweifelt.

II. Anatomische Veränderungen. Die Wege, auf welchen sich das in den Darmcanal des Menschen eingeführte Ei der Taenia Echinococcus (vergl. Fig. 89) einen Zugang zur Leber bahnt, sind

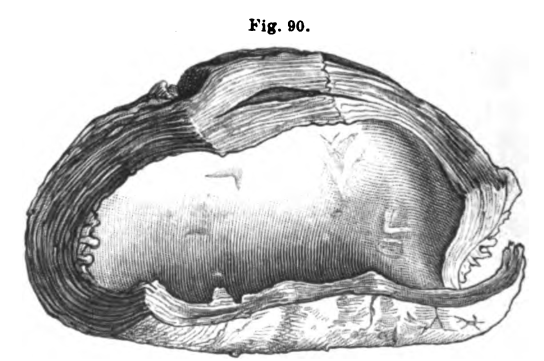
nicht mit Sicherheit bekannt. Man nimmt an, dass es durch den verdauenden Einfluss des Magensaftes seiner Hüllen beraubt wird, mit Hilfe von Häkchen, mit welchen es bewaffnet ist, in Wurzelgefässe der Pfortader eindringt, und durch den Pfortaderblutstrom in die Leber hineingetragen wird, um hier zur weiteren Entwicklung zu gelangen.

Echinococc tritt in der Leber in zweierlei Form auf; die häufigste Form ist der Echinococcus unilocularis, die seltenere der Echinococcus multilocularis s. alveolaris.

Echinococcus unilocularis der Leber stellt in der Regel eine runde, mit Flüssigkeit erfüllte Blase dar, deren Grösse den Umfang eines Manneskopfes erreichen kann. Am häufigsten begegnet man einer einzigen grossen Blase, seltener kommen deren mehrere in einer Leber vor. Als Lieblingssitz der Echinococcenblasen gilt der rechte Leberlappen.

Nicht zu selten kommen ausser in der Leber noch in anderen Organen zu gleicher Zeit Echinococcen vor; beispielsweise haben *Rohde & Wunderlich* einen Fall mitgetheilt, in welchem sich Echinococcenblasen in Leber, Bauchfell, Ligamentum suspensorium hepatis, Milz, Lunge und Herzmuskel entwickelt hatten.

Fig. 90.



Theil einer Echinococcenblase der Leber mit eingerollten Rändern.
Die Membran ist verdickt und gequollen. Der Inhalt der Blase war vereitert. Nat. Grösse.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die Blase sitzt bald in der Tiefe des Parenchymes, bald oberflächlich, im letzteren Falle am häufigsten auf der Leberconvexität. Reicht sie bis dicht unter den serösen Leberüberzug, so erscheint der letztere häufig verdickt und getrübt und ist auch mitunter mit der Nachbarschaft verwachsen.

Zuweilen bekommen Echinococcenblasen eine Art von Stiel, durch welchen sie mit der Leber in einem mehr losen Zusammenhang stehen, wie dies *v. Frerichs* an einem vortrefflichen Beispiel illustrirt hat.

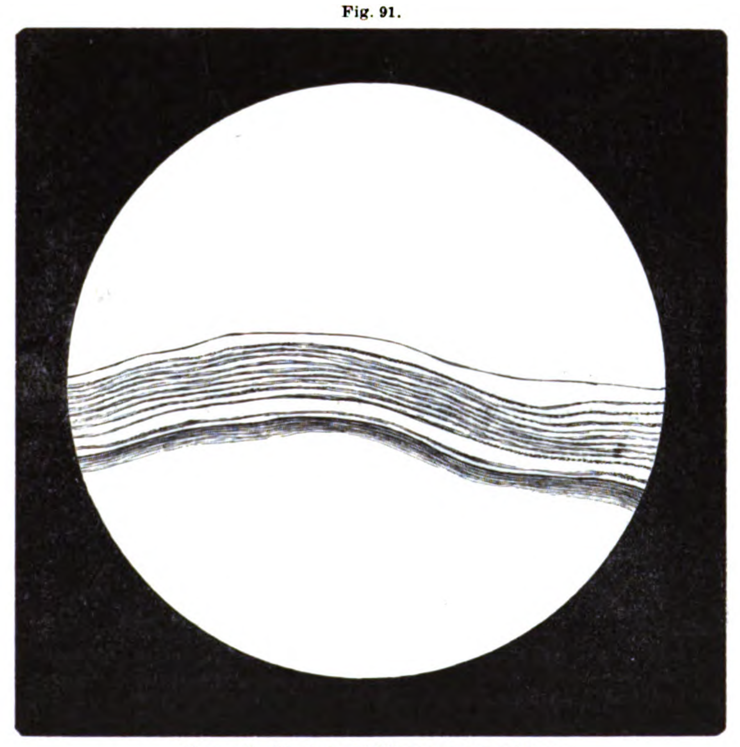
Begreiflicherweise nimmt mit grösserem Umfange und mit beträchtlicherer Zahl der Echinococcenblasen der Leberumfang zu. Es sind Beobachtungen bekannt, in welchen das Organ von der zweiten rechten Rippe bis zur Spina ossis ilei reichte und Lungen, Herz, Magen, Darm und Milz aus ihrer normalen Lage verdrängte und comprimirte.

Die eigentliche Echinococcenblase wird von einer Bindegewebskapsel eingeschlossen, welche von dem benachbarten Parenchym in Folge einer reactiven Entzündung geliefert wird. Dieselbe ist gefäss-

haltig und hat in der Regel eine Dicke von einem oder von einigen wenigen Millimetern. Durch vorsichtiges Manipuliren kann man häufig aus ihr die eigentliche Echinococcenblase herausschälen.

Die eigentliche Echinococcenblase selbst besteht aus einer milchglasfarbenen, geronnenem Hühnereiweiss ähnlichen äusseren Hülle, nach deren Anstechen in der Regel eine klare, helle, bernsteingelbe Flüssigkeit entgegenspritzt. Schneidet man die Blase ein, so rollen sich die freien Schnittränder nach einwärts (vergl. Fig. 90 und Bd. I, pag. 553, Fig. 151) und auf der Innenfläche der Blasenwand bemerkt man eine körnige Masse, welche man mit Fischeiern

Fig. 91.



Querschnitt einer Echinococcenmembran.
Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

verglichen und als Keim- oder Parenchymschicht bezeichnet hat. Letztere enthält Muskelfasern, Kalkkörperchen und Excretionsgefässe. Hat man den flüssigen Blaseninhalt in einem Spitzglase aufgefangen, so setzt sich nicht selten nach einiger Zeit ein Sediment ab, welches mit der Parenchymschicht der Blasenwand gleiche Eigenschaften besitzt.

In vielen Fällen hat die Echinococcenblase nicht den beschriebenen einfachen Bau. Sie birgt in ihrem Inneren Tochterblasen und diese können wiederum Enkel- und selbst Urenkelblasen enthalten. Es kommt also zu einer Art von Einschachtelungssystem. Zuweilen sind die Tochterblasen so zahlreich, dass sie sich gegen-

seitig bedrängen, abplatten und selbst die Mutterblase zum Bersten bringen. *Alien* zählte in einem Falle gegen 8000 Tochterblasen. In ihrem Baue stimmen Tochter- und Enkelblasen mit der Mutterblase überein.

Bei mikroskopischer Untersuchung zeichnet sich die Echinococcenwand durch geschichteten Bau aus (vergl. Fig. 91). Auf der Parenchymschicht trifft man Brutkapseln und auf diesen Echinococcenköpfchen, Scoleces an, welche an dem Rostellum, an dem doppelten Hakenkranze und den vier Saugnäpfen leicht kenntlich sind (vergl. Fig. 92 u. 93). Oft sind die Scoleces von Kalkkörperchen durchsetzt. Der Kopft sitzt mit einem dünnen Stiele der Parenchymschicht auf. In anderen Fällen ist der Stiel losgelöst, so dass man freie Echinococcenköpfe in dem flüssigem Inhalte der Blase antrifft. Nur selten ereignet es sich, dass Echinococcenblasen frei von Köpfen sind, — steriler Echinococcus (Acephalocysten). In Bezug auf die genaueren Entwicklungsvorgänge sei auf zoologische Handbücher verwiesen.

Fig. 92.



Echinococcenköpfchen mit eingezogenem Rostellum. Vergr. 275fach.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 93.



Echinococcenköpfchen, hervorgestülpt.
Aus derselben Mutterblase wie Fig. 92, aber kein Hakenkranz sichtbar. Vergr. 275fach.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Lücke hat chemisch nachzuweisen versucht, dass die eigentliche Echinococcenmembran aus einer chitinartigen Substanz besteht. Die Menge der in einer Echinococcenblase enthaltenen Flüssigkeit ist mitunter eine sehr bedeutende und betrug in einem von *Tommasini* beschriebenen Falle ungefähr 28 Pfunde. Sie ist von klarer oder leicht opalescirender bernsteingelber Farbe, von meist neutraler, seltener alkalischer, noch seltener saurer Reaction und von einem specifischen Gewichte = 1007—1015. Beim Verdunsten der Flüssigkeit auf gläsernem Objectträger scheiden sich Kochsalzkrystalle aus. Charakteristisch für Echinococcenflüssigkeit und in zweifelhaften Fällen für die Differentialdiagnose zu benutzen sind die Abwesenheit von Eiweiss, welches sich nur in abgestorbenen und entzündeten Echinococcen findet, und der Nachweis von Bernsteinsäure (Braunfärbung durch verdünnte Eisenchloridlösung). Jedoch ist das Vorkommen von Bernsteinsäure nicht regelmässig. Man hat ausserdem aus dem Blaseninhalte Traubenzucker, Leucin, Inosit, caseïnähnliche Substanzen (*Jakobsen*) und viel Kochsalz gewonnen.

Zuweilen kommt es zu Vereiterung und selbst zu Verjauchung oder zu Verödung von Echinococcenblasen. Im ersteren Falle bildet sich ein Eiterherd, in welchem die Membranen eigenthümlich schleimig gequollen und mehr oder minder vollkommen aufgelöst sind, so dass oft nur die sehr resistenten Häkchen den Ursprung der Eiterung verrathen.

Der Eiter in Echinococcenblasen lässt nach meinen Erfahrungen mitunter einen durchdringenden aromatischen und an Pflaumenmus erinnernden Geruch erkennen, durch welchen ich bei einem Kranken auf durchgebrochenen Echinococc aufmerksam gemacht wurde. Der Patient bot nämlich plötzlich Erbrechen mit dem charakteristischen Geruche dar und wenige Tage später enthielt das Erbrochene auch Echinococcenblasen. Nach einiger Zeit verrieth auch seine Ausathmungsluft denselben Geruch und bald darauf expectorirte er Echinococcenmembranen.

Tritt Verödung der Echinococcenblasen ein, so wandelt sich die bindegewebige Kapsel in eine schwielig-verdickte, knorpelartige Schwarte um. Oft tritt Verkalkung ein, so dass die Echinococcenblase von einer dicken und schwer durchtrennbaren Kalkschale eingehüllt ist; damit wird dem weiteren Wachsthum der Echinococcenblase ein Ziel gesetzt. Der Inhalt dickt sich ein und wandelt sich in eine glaserkittartige Masse um, in welcher man Cholestearintafeln, Haematoidinkrystalle, Gallenpigment, vor Allem aber Echinococcenhäkchen nachweisen kann.

Echinococcen können sehr mannigfaltige anatomische Veränderungen an der Leber und an benachbarten Organen zu Wege bringen. Das zunächst gelegene Parenchym befindet sich meist in atrophischem Zustande. Haben sich mehrere Blasen in einer Leber entwickelt, so ist mitunter der grössere Theil der eigentlichen Lebersubstanz zu Grunde gegangen. Wiederholentlich hat man an anderen Stellen hyperplastische Veränderungen gefunden. Auch wurden neben Echinococc Amyloidentartung und Krebs in der Leber beobachtet (*Salomon*).

Auch der multiloculäre Echinococc hat am häufigsten seinen Sitz im rechten Leberlappen. Er stellt eine harte vielkammerige Geschwulst dar, deren einzelne Hohlräume mit gallertigem Inhalte erfüllt sind, so dass man sie früher meist für einen Alveolarkrebs der Leber gehalten hat, bis *Virchow* 1855 ihre wahre Natur erkannte. Die einzelnen Hohlräume entsprechen Echinococcenblasen und mitunter, wenn auch nicht häufig, kann man in ihnen Scoleces oder Häkchen nachweisen. Gewöhnlich ist die Innenwand ulcerirt, stellenweise findet man auch Verkalkungen. Fast regelmässig kommt Milzvergrösserung vor.

Die Entwicklung eines multiloculären Echinococc geht in der Weise vor sich, dass die Bildung von neuen Blasen nicht endogen in der Mutterblase, sondern ausserhalb derselben erfolgt, exogen, was besonders dadurch erleichtert wird, dass sich der multiloculäre Echinococc innerhalb vorhandener Canalsysteme entwickelt. Als solche können die Gallenwege, die Lymphbahnen und die Pfortaderäste dienen.

Mehrfach hat man vermuthet, es könnte sich bei Echinococcus multilocularis um eine besondere Echinococcenart handeln. *Klemm* will zwar durch Fütterungsversuche mit uniloculärem und multiloculärem Echinococc eine und dieselbe Taenia gezüchtet haben, doch behaupten *Vogler*, *Müller* und *Mangold* bei Fütterungsversuchen mit dem multiloculären Echinococc eine Taenie gewonnen zu haben, welche gegenüber der Taenia unilocularis durch schlankere Haken und dadurch ausgezeichnet sei, dass die Eier in

den reifen Gliedern kugelförmig angehäuft seien. Die Frage ist noch nicht sicher entschieden.

Echinococcus multilocularis der Leber kommt beträchtlich seltener als Echinococcus unilocularis vor, denn die Zahl aller Beobachtungen von multiloculärem Echinococc dürfte zur Zeit nur gegen 100 betragen. Das Auftreten des multiloculären Echinococc ist ein geographisch beschränktes und man begegnet ihm verhältnissmässig oft in Bayern, Württemberg und der Schweiz. Unter 92 Beobachtungen kamen vor:

in Bayern	40	Fälle
„ Württemberg	22	„
„ der Schweiz	21	„
„ Oesterreich	7	„
„ Hohenzollern	1	„
„ Baden	1	„
	92	

Meyer & Orth beschrieben eine Beobachtung aus Hannover, *Albrecht* zwei Fälle aus Russland, von wo schon von früher her eine Beobachtung aus Dorpat bekannt ist. Eine Beobachtung rührt aus Nordamerika her. Multiloculäre und uniloculäre Echinococcen scheinen fast in einem gewissen Ausschliessungsverhältnisse zu einander zu stehen, wenigstens ist aus Island, wo uniloculärer Echinococc ungewöhnlich häufig vorkommt, ein Beispiel von multiloculärem Leberechinococc bis jetzt nicht bekannt. Für Württemberg zeigte *Vierordt*, dass multiloculärer Echinococc häufiger als uniloculärer vorkommt (21 : 17).

III. Symptome. Uniloculäre Echinococcen, welche im Inneren der Leber gelegen sind und nur geringen Umfang erreicht haben, bleiben während des Lebens unerkannt, — latenter Leberechinococc. In manchen Fällen hat man Symptome vieldeutiger und unbestimmter Natur beobachtet, namentlich Aufstossen, Erbrechen und Störungen der Verdauung überhaupt.

Greifbare Veränderungen werden nur dann zu erwarten sein, wenn der Leberumfang bedeutend zugenommen hat, wenn oberflächlich gelegene Echinococcenblasen der Untersuchung unmittelbar zugänglich sind, wenn durch Compression von Blut- oder Gallengangsgefässen Blut- oder Gallenstasen entstehen, wenn Echinococcenblasen in benachbarte Organe durchbrechen und nach aussen treten u. dergl. m.

Die Lebervergrösserung in Folge von Echinococcenblasen kann, wie bereits angedeutet, sehr bedeutend sein, so dass sich die Leberdämpfung zuweilen von der zweiten rechten Rippe bis zur Spina ossis ilei erstreckt. Begreiflicherweise muss dadurch die rechte Lunge beengt und auch das Herz nach oben verschoben werden, Dinge, welche geeignet sind, den Kranken in gefahrvolle Athmungsnoth zu bringen. Begünstigt wird die Dyspnoe noch dadurch, dass mitunter das Zwerchfell durch Druck von unten atrophisch geworden und in seiner Muskelkraft erlahmt ist, abgesehen davon, dass es ohnehin schon durch die Lebervergrösserung in seiner Excursionsfähigkeit beschränkt wird. Bedeutende Umfangszunahme der Leber verursacht das Gefühl von Spannung, Völle und selbst Schmerz im rechten Hypochondrium. Auch können sich als Folge von Druck in die weitere Umgebung Schwäche in den Beinen, Paraesthesien und Oedem einstellen.

Häufig erscheinen schon dem Auge rechtes Hypochondrium und rechte Thoraxseite ungewöhnlich ausgeweitet, und es ist nicht selten der untere Abschnitt des rechten Brustkorbes nach aussen gestülpt.

In Fällen, in welchen sich die Beobachtung über längere Zeit hinzieht, kann es gelingen, das Wachsthum der Blase und zugleich die steigende Umfangszunahme der Leber genauer zu verfolgen.

Sehr wichtig kann es sein, den Verlauf der oberen Grenze der Leberdämpfung genau zu bestimmen, denn nicht selten bewirken Echinococcenblasen, welche über die Leberoberfläche hervorragen, dass die Grenzlinie plötzlich eine convexe Ausbiegung in den rechten Thoraxraum bildet, so dass die Dämpfungsgrenze meist in der Seitengegend des rechten Thorax stark nach oben steigt, während sie vorn und neben der Wirbelsäule steil nach abwärts fällt.

In manchen Fällen gelingt es, prominente Echinococcenblasen zu sehen oder wenigstens doch mit der Hand zu erreichen. Dass dieselben mit der Leber in Zusammenhang stehen, ist daran zu erkennen, dass sie respiratorische Verschiebungen zeigen. Nur dann bleiben letztere aus, wenn der Leberumfang so bedeutend und die Muskelkraft des Zwerchfelles so gering sind, dass sich die Leber selbst nicht mehr in ihrer Lage ändert, oder wenn die Blasen durch Adhaesionen mit der Nachbarschaft fixirt sind.

Bei der Palpation stellen sich die Blasen meist als prall elastische Tumoren dar. Nicht selten erkennt man an ihnen Fluctuation. Ist die Fluctuation sehr kleinwellig, so entsteht das zuerst von *Briancon* und *Piorry* beschriebene Hydatidenzittern, von welchem man früher fälschlich annahm, dass es allein schon mit Sicherheit das Vorhandensein von Echinococcen beweise. Auch wird angegeben, dass man zuweilen, wenn man während des Percutirens die Blase auscultirt, ein eigenthümliches Brummen zu hören bekommt.

Hydatidenschwirren wurde von *v. Frerichs* in mehr als der Hälfte seiner Beobachtungen vermisst. Andererseits hat man es auch bei Ascites und Ovariencysten beobachtet. Besonders deutlich pflegt es dann zu sein, wenn die Blasenwand nicht zu straff gespannt ist und Tochterblasen in sich schliesst. *Küster* beschrieb neuerdings einen Fall, in welchem zwei Echinococcenblasen neben einander bestanden und sehr deutliches Hydatidenschwirren gaben. Man hat das Hydatidenschwirren mit der Empfindung verglichen, wie wenn man eine Sprungfeder oder einen Cylinder von Gallerte percutirte oder eine angeschlagene Saite, einen Resonanzboden, eine Repetiruhr leise betastete. Besonders deutlich bekommt man es zu fühlen, wenn man während des Percutirens die Blase mit Daumen und Zeigefinger der Linken umfasst hält, oder nach jedesmaligem Percutiren den Finger einige Zeit auf dem Plessimeter ruhen lässt. *Davaine* empfahl, drei Finger der Linken auf die Blase aufzulegen und den mittelsten zu percutiren. *Deprès* liess einen Anderen den Ballen der Hand dicht neben der percutirten Stelle auflegen und von ihm das Hydatidenschwirren wahrnehmen.

In seltenen Fällen findet man über einer Echinococcenblase peritonitische Reibegeräusche, wenn die Leberserosa oberhalb der Blase entzündet und mit fibrinösen Ausschwitzungen bedeckt ist.

Mitunter bildet sich Durchbruch einer Echinococcenblase in benachbarte Organe aus.

Bei Durchbruch in den Herzbeutel treten meist sehr schnell Zeichen von exsudativer Pericarditis auf, welche rasch tödtet. Aehnliches wiederholt sich, wenn sich Echinococcenblasen zur Pleurahöhle einen Weg bahnen, obschon hier Fälle bekannt sind, in welchen man eine Operation der Pleuritis vornahm, die Echinococcenblasen aus dem Thoraxinnern herausholte und Heilung erzielte. Findet nach vorausgegangener Verwachsung der Lunge mit dem Zwerchfelle ein Durchbruch in die rechte Lunge statt, so stellen sich Zustände von Infiltration des Lungenparen-

chymes ein. Mitunter werden Echinococcenblasen nach aussen geworfen, oder man findet im Auswurfe Scoleces oder Häkchen. Man hat beobachtet, dass das Auswerfen von Blasen bis elf Monate anhielt. Der Auswurf ist bald mehr eiterig, bald mehr blutig, bald putrid, oder, wie ich dies in einem Falle sah, sein Geruch ist eigenthümlich aromatisch und an denjenigen von Pflaumenmus erinnernd; er enthält nicht selten Galle und Haematoidinkrystalle; das ganze Krankheitsbild kann an Lungenschwindsucht, Lungenabscess oder Lungenbrand erinnern. *Leyden* beobachtete ockergelben Auswurf, in welchem sich zahlreiche Bröckel fanden, die vorwiegend aus Bilirubinnadeln bestanden. Vielleicht, dass auch ähnlichere frühere Beobachtungen von *Renz* und von *Friedreich & Schultze* hierher gehören. Schon *Virchow* hat darauf hingewiesen, dass die Wände von Leberechinococcenblasen nicht selten mit Haematoidin- und Bilirubinkrystallen überdeckt sind. Bei Durchbruch eines Leberechinococc in den Magen oder Darm treten meist plötzlich heftige Schmerzen auf, und es kommen durch Erbrechen oder Stuhl Blasen zum Vorschein. Durchbruch in die Gallenwege erzeugt Icterus und Symptome von Gallensteinkolik. Dringt Galle in eine Echinococcenblase ein, so sterben die Echinococcen meist bald ab. Bei Durchbruch in die Vena cava inferior hat man schnellen Erstickungstod eintreten gesehen, sobald die austretenden Blasen unter Vermittlung des rechten Herzens in die Lungenarterie getragen wurden und hier stecken blieben. Durchbruch in die Lebervenen hat Eiterungen und pyaemische Zustände im Gefolge gehabt. Auch ist die Möglichkeit gegeben, dass profuse und tödtliche Blutungen eintreten. Dem Durchbruche von Echinococcenblasen durch die Hautdecken gehen oft entzündliche Veränderungen auf der Haut (Röthung, Schwellung, Hitze) voraus; mehrfach traten Blasen durch den Nabel nach aussen. Tritt Bersten der Blase und Austritt ihres Inhaltes in den Peritonealraum ein, so entwickeln sich meist Zeichen von Peritonitis acutissima, welche in kurzer Zeit tödtet. Mehrfach hat man dabei ein urticariaartiges Exanthem beobachtet. Gewöhnlich sind Verletzungen oder übermässige körperliche Anstrengungen dem Platzen vorausgegangen. Es kann übrigens auch Durchbruch nach mehreren Richtungen zugleich erfolgen; so behandelte ich vor einiger Zeit auf meiner Klinik einen Mann, bei dem sich zuerst Durchbruch der Echinococcen in den Magen und nach einigen Wochen in die Lungen und Bronchialwege entwickelte.

Kommt es zur Vereiterung von Echinococcenblasen, so stellen sich ähnliche Symptome wie bei Leberabscess ein: Schüttelfröste, hectisches Fieber, Schweisse, Abmagerung, doch können fieberhafte Symptome auch vollkommen fehlen.

Zuweilen üben Echinococcenblasen eine Compression auf die Gallenausführungsgänge oder auf die Pfortader aus, woraus sich Zeichen von unheilbarem Icterus oder von Pfortaderverschluss ergeben, deren aetiologische Auslegung grossen Schwierigkeiten begegnen kann.

Bei multiloculärem Leberechinococc bekommt man es meist mit einem sehr festen, selten mit einem fluctuirenden Lebertumor zu thun, welcher gegen Druck empfindlich ist.

Hat sich der Echinococc in den Gallenwegen entwickelt, so kommt es zu hochgradigem Icterus und das Krankheitsbild kann

leicht mit hypertrophischer Lebercirrhose verwechselt werden. In anderen Fällen erinnert das Krankheitsbild mehr an eine portale Lebercirrhose; es ist das dann der Fall, wenn sich der multiloculäre Echinococc in den intrahepatischen Pfortaderverzweigungen breit gemacht hat und durch Pfortaderstauung Ascites und Milzschwellung herbeiführt. Ist das Lymphgefässsystem von dem multiloculären Echinococc in Beschlag genommen, so können Ascites und Icterus fehlen. *v. Niemeyer & Ott* geben Oedem der Hautdecken als fast regelmässiges Symptom an. Die Dauer der Krankheit ist eine lange und betrug in einem Falle von *Griesinger* elf Jahre. Der Tod kann die Folge von zunehmendem Marasmus, von Cholaemie und Autointoxication, von Erstickung durch Druck auf Zwerchfell, Lunge und Herz oder von einem intercurrenten Leiden sein.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines uniloculären Leberechinococc ist nicht immer leicht, selbst wenn man von jenen Fällen absieht, in welchen die Diagnose ganz unmöglich ist.

Bestehen Lebervergrösserung und Prominenzen auf der Leberoberfläche, so muss man die Differentialdiagnose von ähnlichen Zuständen stellen, wobei namentlich Cirrhose, Abscess, Syphilis und Krebs der Leber in Betracht kommen. Vor Allem zu berücksichtigen hat man die Aetiologie, das Alter, den Ernährungszustand, begleitende Symptome und die genauere Beschaffenheit etwaiger Prominenzen.

Bei Lebercirrhose kommen Alkoholmissbrauch, Ascites und Milztumor in Betracht.

Leberabscess führt zu den Symptomen innerer Eiterung: Schüttelfrost, hectischem Fieber, Schweiss und zunehmender Abmagerung.

Bei Lebersyphilis achte man auf luetische Veränderungen an Haut, Schleimhäuten, Knochen und Genitalien.

Leberkrebs befällt ältere marastische Personen.

Vorhandensein von Hydatidenschwirren spricht für Echinococc. Auch bleibt die Probepunction mit einem feinen Troicart als diagnostisches Hilfsmittel übrig, welche, wenn man es mit Echinococcen zu thun hat, eine helle, eiweissfreie, stark kochsalzhaltige Flüssigkeit zu Tage fördern wird, in welcher es mitunter gelingt, Bernsteinsäure nachzuweisen.

Uebrigens sind Probepunctionen nicht immer ohne Gefahr, denn sickert Blaseninhalt in den Bauchraum aus den Stichöffnungen hinein, so kann es einmal zu Peritonitis kommen, wenn der Echinococceninhalt septische Stoffe enthält; aber man hat auch plötzliche Todesfälle beobachtet, welche man durch Resorption toxischer Substanzen innerhalb der Bauchhöhle zu erklären versuchte. Weniger bedenklich wäre es, wenn sich, wie man das mehrfach nach der Punction von Echinococcenblasen beobachtet hat, Urticaria in Folge des Uebertrittes von Echinococceninhalt in die Peritonealhöhle entwickeln sollte.

Prominirende Echinococcenblasen an der unteren Leberoberfläche können mit Gallenblasentumoren verwechselt werden, namentlich wenn die Echinococcenblase gestielt ist, doch zeichnet sich ein Gallenblasentumor durch birnförmige Gestalt aus. Auch wäre es denkbar, dass derartige Echinococcenblasen für Nierencysten oder Hydronephrose gehalten würden, nur werden bei Echinococc an der Leber Veränderungen im Harn vermisst werden.

Verwechslungen mit einem Aortenaneurysma wären dann denkbar, wenn der Lebertumor von der Aorta mitgetheilte Bewe-

gungen empfängt, doch handelt es sich im Gegensatz zu einem Aneurysma nicht um allseitige Pulsationen, sondern um einfache Hebungen und Senkungen.

Ragt die Leber weit in den rechten Thoraxraum hinein, so kann der Verdacht auf Pleuritis aufkommen. Man achte dabei namentlich auf den Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze, welche bei Pleuritis von hinten nach vorn abfällt, während sie bei Echinococc mitunter gerade in der Seitengegend am höchsten zu stehen kommt. Ausserdem berücksichtige man die Entwicklung der Krankheit und die Art der Dislocation des Herzens, welche bei Echinococc stark nach oben, bei Pleuritis dagegen vorwiegend nach aussen erfolgt. Eventuell führe man eine Probepunction aus.

In manchen Fällen könnte eine Echinococcenblase, welche sich nach oben hervorwölbt, für ein abgesacktes peritonitisches Exsudat zwischen Zwerchfell und Leberoberfläche gehalten werden, doch ist die Entwicklung der Krankheit bei Peritonitis eine andere (Schmerz, Fieber etc.).

Das Gebiet der möglichen diagnostischen Irrthümer ist mit dem Aufgeführten nicht erschöpft; geht doch bereits aus der Schilderung der klinischen Erscheinungen hervor, dass Verwechslungen mit Gallensteinen, Nierensteinen, pyaemischen Zuständen, embolischen Vorgängen u. s. f. denkbar sind.

Multiloculärer Echinococc der Leber wird am häufigsten mit Leberkrebs verwechselt. Man hat namentlich auf das häufigere Fehlen von Milztumor bei Krebs, dagegen auf das regelmässige Vorhandensein desselben bei multiloculärem Echinococc Gewicht zu legen. Auch Verwechslungen mit Lebercirrhose und Amyloidleber sind möglich. Bei Lebercirrhose spielt Alkoholmissbrauch eine wichtige diagnostische Rolle, bei Amyloidleber sind die Aetiologie und Albuminurie, letztere als Folge von Amyloidniere, für die Diagnose zu verwerthen, ausserdem findet sich bei Amyloidleber in der Regel kein Icterus.

V. Prognose. Die Prognose bei Leberechinococc ist nicht besonders günstig, weil eine ausgesprochene Neigung zu fortschreitendem Wachsthum besteht. *v. Dumreicher* giebt an, dass Echinococcen mit vielen Tochterblasen, vor Allem aber mehrere Echinococcenblasen innerhalb einer Leber besonders ungünstig verlaufen.

Ausserdem wird die Vorhersage häufig durch Complicationen bedeutend verschlechtert. Tritt ein Durchbruch der Blasen in benachbarte Organe ein, so gestaltet sich die Vorhersage am günstigsten, wenn es zum Durchbruch in den Darm gekommen ist. *Letouneur* giebt an, dass von 32 Leberechinococcen mit Durchbruch in den Darm nur 5 (15·5 Procente) starben. Unter 15 Fällen mit Durchbruch in den Magen gingen dagegen nach *Liandin* 6 (40 Procente) zu Grunde. Noch ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse bei Durchbruch in die Bronchien oder in die Pleura. Unter ersteren Umständen starben von 30 Kranken 17 (56·6 Procente), unter letzteren von 25 Kranken 22 (88 Procente).

VI. Therapie. Eine eingehende Berücksichtigung hat man der Prophylaxe zu widmen. Es ist eine unmittelbare Berührung mit Hunden zu vermeiden und auf Sauberkeit in Wohnräumen und Speisen zu halten. Echinococcenblasen bei Hausthieren (Kuh, Schaf u. s. f.) sind zu vernichten, damit nicht Hunde die Blasen fressen und den



Bandwurm acquiriren, um dann die Eier wieder auf den Menschen zu übertragen.

Ist die Gegenwart eines uniloculären Leberechinococc sichergestellt, so sei man darauf bedacht, den Echinococc möglichst schnell zu entfernen. Durch innere Mittel ihn zu tödten, gelingt nicht, obschon man dies durch Jodkalium, Quecksilberpraeparate, Kamala und Kochsalzüberschläge versucht hat. Die Behandlung fällt demnach der Chirurgie zu, doch müssen wir uns versagen, über die Methoden hier aburtheilen und sie eingehend besprechen zu wollen. Man hat eine einfache Punction, Punction und Aspiration, Punction und Injection von reizenden Flüssigkeiten, z. B. von Jodtinctur, Alkohol oder Galle, Doppelpunction und Incision nach *Simon*, Aetzpaste mit nachfolgender Incision, Annähen der Blasenwand an die Bauchwand und spätere Incision, Elektrolyse u. s. f. angewendet. Nach einer einfachen Punction sah man mitunter ein Absterben des Echinococc eintreten.

Bei multiloculärem Echinococc wird man kaum anders als symptomatisch eingreifen können, doch hat *Teuillon* mit Glück ein faustgrosses Stück der Leber wegen multiloculären Echinococces auf operativem Wege entfernt.

Anhang. Zu den im Leberparenchym schmarotzenden Parasiten gehören noch Pentastomum denticulatum, Cysticercus cellulosae und Psorospermien, jedoch haben dieselben kein klinisches Interesse und muss daher auf anatomische und zoologische Handbücher verwiesen werden.

11. Wanderleber. Hepar migrans s. mobile.

(Hepatoptosis.)

I. Symptome. Die Veränderung besteht darin, dass die Aufhängebänder der Leber nachgeben, so dass das Organ ungewöhnlich tief im Bauchraume zu liegen kommt. In hochgradigen Fällen steht seine obere Grenze unterhalb des unteren Brustkorbrandes, so dass Lunge und Leber durch eine Zone tympanitischen Percussionsschalles von einander getrennt sind, welche den zwischen ihnen gelagerten Därmen entspricht. Man findet alsdann im unteren Bauchraume einen Tumor, welcher die Contouren der Leber wiedergiebt, und an dessen unterem Rande man die beiden Incisuren der Leber herauszuerkennen vermag. Auch hat man in einigen Fällen das gespannte Ligamentum suspensorium hepatis als dünnen Strang durchfühlen können. Die Geschwulst gehörte vornehmlich der rechten Bauchseite an, so dass die Dislocation der Leber nach abwärts in senkrechter, weniger in seitlicher Richtung erfolgt war. Die Geschwulst zeichnete sich meist durch ergiebige Verschieblichkeit aus und machte in Seitenlage die betreffenden Bewegungen mit. Auch respiratorische Bewegungen werden erwähnt. Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist es, dass man den Tumor an die normale Stelle der Leber hinaufdrängen und damit den Bezirk des vordem tympanitischen Percussionsschalles in gedämpften Schall umzuwandeln vermag. An den Bauchdecken sind mehrfach geringe Dicke und veränderte Resistenzfähigkeit, in manchen Fällen auch Diastase der Musculi recti abdominis und Hängebauch erwähnt worden. Oft hatten die Patienten die Geschwulst zuerst bemerkt, klagten über Spannungs- und Zerrungsgefühl,

welches namentlich beim Heben, langen Stehen und Gehen beträchtlicher wurde, und wurden nervös und hysterisch. Eine Kranke von *Barbarotto* gab auch Schmerz in der rechten Schulter an, zugleich bestand bei ihr Wandermilz. Die Lebersubstanz war meist gesund; *Kranold* dagegen fand in einem Falle der Tübinger Poliklinik die Leber krebsig entartet. Zwei Male wurde Icterus beobachtet.

II. Aetiologie. Wanderleber trifft man fast ausschliesslich bei Frauen an, welche Geburten überstanden und das dritte Lebensdecennium hinter sich haben. *Cantani* beschrieb die Veränderung zuerst im Jahre 1866, doch konnten *Legg* 1878 bereits 20 Fälle, *Landau* 1885 31 Beobachtungen sammeln. Nach eigener Erfahrung müssen wir sogar behaupten, dass niedrigere Grade von beweglicher Leber bei älteren Frauen, welche viele Geburten durchgemacht haben, keinesfalls besonders selten sind.

Ueber die Ursachen des Zustandes ist wenig Sicheres bekannt. In manchen Fällen soll er nach starkem Heben oder Schnüren entstanden sein. Jedenfalls scheinen Schwangerschaft, sowie vorausgegangene Ausdehnung und dann Erschlaffung und Verdünnung der Bauchdecken und Hängebauch die Entstehung des Leidens zu begünstigen, namentlich wenn angeborene ungewöhnliche Länge und Nachgiebigkeit der Aufhängebänder der Leber (sogenanntes Mesohepar nach *Meissner*) hinzukommen.

III. Diagnose. Die Erkennung einer Wanderleber ist nicht leicht, so dass *Legg* nicht ganz Unrecht hat, wenn er meint, dass unter den beschriebenen Fällen, von welchen fast alle eines Sectionsbefundes entbehren, nicht wenige zweifelhaft erscheinen. Schon *v. Frerichs* hat in seinen classischen Untersuchungen über die Krankheiten der Leber eine Beobachtung beschrieben und abgebildet, in welcher ein carcinomatös entartetes Netz völlig die Contouren der Leber wiedergab, und neuerdings hat *P. Müller* einen Fall mitgetheilt, in welchem man gleichfalls ein krebsig entartetes Netz irrthümlich für eine Wanderleber gehalten hatte. *Legg* macht auf die Möglichkeit aufmerksam, Wanderleber mit Nierentumoren zu verwechseln. Auch wären Täuschungen bei Geschwülsten der Ovarien und der Gebärmutter denkbar. Es sind bei der Diagnose einer Wanderleber besonders die Form des Tumors, respiratorische Verschieblichkeit, Fehlen der Leberdämpfung an normaler Stelle und Wiedererscheinen derselben nach erfolgter Reposition zu berücksichtigen.

IV. Prognose. Wanderleber führt wohl kaum eine unmittelbare Lebensgefahr herbei, doch kann sie durch unangenehme Empfindungen im Bauchraume und durch Belästigung von anderen Baucheingeweiden zu einem sehr unbequemen Leiden werden.

V. Therapie. Die Behandlung ist eine rein mechanische. Man lasse eine Leibbinde tragen, welche die untere Hälfte des Bauches stützt und dadurch die Leber verhindert, tief nach abwärts zu sinken. Leibbinden mit Pelottenvorrichtung, welche durch Druck das Organ an seine normale Stelle schieben und dort zurückhalten sollen, halten wir für weniger empfehlenswerth, weil die Pelotte gewöhnlich nicht fest sitzt und die Gefahr vorliegt, dass die Leber unter der Pelotte nach unten schlüpft und dadurch einen noch stärkeren Druck nach abwärts erfährt. Ausserdem empfiehlt es sich

durch **Massage und Faradisation** die Musculatur der Bauchwand zu kräftigen. Bei Anaemie und Consumptionszuständen kommen **Eisenpraeparate, kräftige Kost und Brunnencuren** in Betracht.

Richelot trennte in einem Falle die Bindegewebsverwachsungen, durch welche die gewanderte Leber fixirt war, und führte Heilung herbei, nachdem er längere Zeit danach eine Leibbinde hatte tragen lassen.

Anhang. Mitunter sind Lageveränderungen der Leber nicht erworben, sondern angeboren. Freilich lassen sich diese Zustände weniger als Krankheiten, als vielmehr als Anomalieen bezeichnen. Wir erwähnen namentlich den Situs viscerum inversus und die Lageveränderungen der Leber bei Zwerchfellshernie.

Bei Situs viscerum inversus kommt die Leber im linken, die Milz dagegen im rechten Hypochondrium zu liegen. Meist findet sich zugleich eine Transposition der übrigen Brust- und Baucheingeweide, doch liegen vereinzelte Beobachtungen vor, in welchen sich dieselbe auf Leber und Milz beschränkte.

Bei Zwerchfellshernien hat man die Leber zum Theil in der Pleurahöhle vorgefunden; mitunter kommen hier fast abgeschnürte Anhängsel der Leber zu liegen.

12. Schnürleber.

Man begegnet einer Schnürleber bei Frauen, welche gewohnt sind, enge und feste Corsets zu tragen und ihre Rockbänder fest um die Hüfte schnüren. Unter solchen Umständen entwickelt sich häufig theils durch einen Eindruck seitens der unteren Rippen, theils direct durch die einschneidenden Kleidungsstücke eine horizontal verlaufende, mehr oder minder tiefe Schnürfurche, welche meist nur den rechten Leberlappen betrifft, seltener sich auch auf den untersten Abschnitt des linken erstreckt. Das Lebergewebe ist an dieser Stelle atrophisch und fast ganz zu Grunde gegangen, während sich der peritoneale Ueberzug schwielig verdickt hat. Das abgeschnürte Leberstück erscheint meist kolbig aufgetrieben, an dem unteren Rande abgestumpft und lässt sich leicht nach oben und unten umklappen. Auf Durchschnitten findet man an dem abgeschnürten Leberabschnitte nicht selten erweiterte Blut-, Lymph- und Gallengefässe, sowie hyperaemische und atrophische Veränderungen. Auch können sich von der Schnürfurche aus bindegewebige Wucherungen in das Leberparenchym fortsetzen und dem abgeschnürten Stücke eine ungewöhnliche Consistenz verleihen.

Der Gegenstand hat kaum ein anderes klinisches Interesse, als dass man das abgeschnürte Stück leicht für Geschwülste anderer Organe halten kann. Nur selten hat man bei dem Zustande Icterus beobachtet. Die Beziehungen der Schnürleber zur Gallensteinbildung wurden bereits Bd. II, pag. 398 hervorgehoben. Die Gelegenheit zu diagnostischen Irrthümern ist namentlich dann gross, wenn sich der abgeschnürte Theil durch auffällige Beweglichkeit, bedeutende Härte und Prominenz auszeichnet und sich in die Schnürfurche eine Darmschlinge eingelagert hat, so dass das untere bewegliche Stück von der eigentlichen Leberdämpfung durch einen Streifen tympanitischen Percussionsschalles getrennt wird. Bei genauerer Untersuchung wird man jedoch meist die Schnürfurche zu fühlen bekommen, und falls in ihr Darmschlingen liegen, setze man beim Percutiren das Plessimeter fest ein, worauf der vordem tympanitische Percussionsschall gedämpft erscheinen wird. Man achte ausserdem auf respiratorische Verschieblichkeit.

Die Behandlung soll mehr prophylactischer Natur sein: kein Corset und keine festen Rockbänder. *Langenbuch* hat neuerdings mit Erfolg einen abgeschnürten linksseitigen Leberlappen resecirt.

C. Krankheiten der Blutgefässe der Leber.

1. Pfortaderthrombose. Pylethrombosis.

I. Aetiologie. Aehnlich wie an anderen Venen kommt es auch innerhalb der Pfortader zur Thrombenbildung, wenn die Blutströmung ungewöhnlich verlangsamt ist. Aber wahrscheinlich ist ausserdem noch eine Veränderung, namentlich eine Verfettung von Gefässendothelien nothwendig, welche einer Gerinnung des circulirenden

Blutes Vorschub leistet, und auch die Zusammensetzung des Blutes dürfte in manchen Fällen von Einfluss sein.

Nach dem Gesagten erklärt es sich, dass man bei Lungenschwindsucht und bei anderen marastischen Zuständen auch in der Pfortader eine marantische Thrombose beobachtet. Auch kommt es zuweilen während der Agone zu Pylethrombose, ein Vorgang, welcher kaum auf klinische Beachtung Anspruch erheben darf.

Um Vieles häufiger bekommt man es mit Compressionsthromben in der Pfortader zu thun. Namentlich ereignet sich dies oft bei Leberkrankheiten.

Bei Lebercirrhose ist Pylethrombose kein seltener Befund, und nicht, dass davon allein die intrahepatischen Pfortaderäste betroffen werden, welche in erster Linie Verengerungen erfahren, es setzt sich vielmehr die Thrombenbildung rückläufig in den Pfortaderstamm und zuweilen bis in einzelne periphere Wurzeläste der Pfortader fort. Seltener als bei Lebercirrhose beobachtet man Dergleichen bei Krebs der Leber, am seltensten bei Leberabscess.

Zuweilen führen ungewöhnlich stark ausgedehnte Gallenwege zu Verengerung der Pfortader; auch bei Lymphdrüsenschwellung an der Porta hepatis bekommt man Pfortaderthromben zu sehen.

In manchen Fällen wird Druck und Verengerung der Pfortader durch Tumoren in benachbarten abdominellen Organen ausgeübt. Wir führen hier Krebs des Magens, Duodenum, Pancreas, Omentum und der Retroperitonealdrüsen an. Ob es sich dabei um eine Verlegung des Pfortaderstammes oder um eine solche einzelner seiner Wurzeln handelt, hängt begreiflicherweise von der Lage des Tumors ab.

Endlich muss noch chronische Peritonitis als Ursache der in Rede stehenden Zustände genannt werden, wobei die Pfortader oder ihre Aeste in schrumpfende oder einschnürende Narben hineingezogen werden.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Verhältnisse lassen sich meist mit Hilfe von Sonde und Scheere leicht überschauen. Hat man es mit Thromben in der Pfortader zu thun, so füllen dieselben bald das ganze Lumen des Gefässes aus, bald sind sie wandständig und haben nur zu Verengerung der Pfortaderbahn geführt. Zuweilen betrifft die Thrombose den Pfortaderstamm, den grössten Theil seiner intrahepatischen Verzweigungen und selbst einzelne seiner peripheren Wurzeläste, während sich in anderen Fällen die Veränderung auf einzelne der genannten Gefässgebiete beschränkt hat. Aussehen und Beschaffenheit des Thrombus richten sich nach seinem Alter. In frischen Fällen bekommt man es mit braunrothen Gerinnungen zu thun, in älteren sind die Gerinnungen mehr und mehr entfärbt, fest, zerreiblich und zuweilen käsig-gelb. Sehr viel seltener, als dies meist angenommen und gelehrt zu werden pflegt, findet eine Organisation des Thrombus statt, wobei sich derselbe in Bindegewebe umwandelt und mit der Intima der Gefässwand organisch verschmilzt. Auf diese Weise kann die Pfortader in einen soliden Bindegewebsstrang umgewandelt werden.

In Folge von Thrombenbildung kommen nicht selten Veränderungen an der Gefässwand der Pfortader vor. Man findet Verdickung, Verfettung und Verkalkung der Gefässwand; auch erscheint nicht selten die Intima glanzlos, runzelig und getrübt.

An der **Leber** hat man in Fällen, in welchen der Pfortaderverschluss nur einzelne Leberäste betraf, eine eigenthümliche Lappung beobachtet, welche man als Folge einer durch den Verschluss bedingten secundären Bindegewebswucherung aufgefasst hat.

Solowieff unterband bei Hunden die Pfortader und sah danach interstitielle Bindegewebswucherung sich ausbilden. *Foa & Salvioli* wiederholten die Versuche und machten die Erfahrung, dass sich die consecutiven Veränderungen nach dem Orte der Unterbindung, vor Allem nach der Thiergattung richteten (vergl. dazu Bd. II, pag. 444).

III. Symptome. Bei Verstopfung einzelner intrahepatischen Pfortaderäste werden Symptome während des Lebens ganz vermisst, weil benachbarte Zweige einen etwaigen Ausfall vollkommen decken, — latente Pfortaderthrombose.

Sind dagegen die intrahepatischen Pfortaderverzweigungen zum grössten Theil verschlossen oder betrifft der Verschluss den Pfortaderstamm, so bilden sich sehr charakteristische Stauungserscheinungen aus, welche sich leicht theoretisch construiren lassen und sich in der That beim Kranken meist wiederfinden. Die Stauung betrifft das gesammte Wurzelgebiet der Pfortader, d. h. Milz, Peritoneum und Magen-Darmtract.

Die Milz findet man vergrössert, — Stauungsmilz. Nur dann wird man einen Milztumor vermissen, wenn starke Verdickungen der Milzkapsel, vorausgegangene Amyloidentartung oder bedeutende Blutverluste die Ausbildung eines Milztumors verhindern.

Neben Milztumor ist Ascites ein fast regelmässiger Befund. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass, wenn man den Ascites durch Punction entleert hat, ausserordentlich schnell eine erneute Flüssigkeitsansammlung stattfindet.

Daneben treten Verdauungsstörungen in den Vordergrund: Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Aufstossen, Brechneigung, Erbrechen, Vollsein im Epigastrium und Durchfall. Nimmt die venöse Hyperaemie überhand, so kann es zu Blutbrechen und blutigem Stuhl kommen, welche Dinge zuweilen zur unmittelbaren Todesursache werden. Alle diese Vorgänge sind selbstverständlich nichts Anderes als Folgen eines Stauungskatarrhes.

Stokes machte auf das Vorkommen von Heisshunger aufmerksam.

Icterus findet sich nur selten. Selbst dann, wenn die Pfortader fast ganz und gar obstruirt ist, hat man die Gallenbereitung und Gallenausscheidung ungestört fortdauern gesehen.

Auf den Bauchdecken macht sich genau so wie bei Lebercirrhose eine Erweiterung der subcutanen Venen bemerkbar.

Die Dauer der Krankheit kann sich über Monate und Jahre hinziehen, obschon in anderen Fällen schon um des Grundleidens willen der Tod binnen wenigen Wochen erfolgt. *Alexander* beschrieb einen Fall von sechsjährigem Verlauf. Meist tritt der tödtliche Ausgang durch Marasmus ein.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Pfortaderthrombose ist nicht leicht, namentlich lässt sich die Krankheit sehr schwer von Lebercirrhose unterscheiden. Es begreift sich dies leicht, weil bei Lebercirrhose ein Theil der Erscheinungen ebenfalls von der Obstruction von Pfortaderverästelungen durch Endo- und Periphlebitis innerhalb der Leber abhängig ist.

Bei der **Differentialdiagnose** zwischen Pfortaderthrombose und Lebercirrhose hat man zu berücksichtigen, dass für Lebercirrhose der Nachweis eines reichlichen Alkoholgenusses spricht, dass auf Pfortaderverschluss eine schnelle Ansammlung von Ascites nach vorgenommener Punction hinweist, und dass sich die Leber bei Cirrhose hart und verbreitet höckerig anfühlt.

Ausserdem kann Pfortaderverschluss mit chronischen Erkrankungen des Peritoneum, namentlich mit tuberculöser, carcinomatöser und chronischer serösen Peritonitis verwechselt werden. Es geschieht dies namentlich leicht dann, wenn der Umfang des Ascites es verhindert, sich darüber klar zu werden, ob Milzschwellung vorhanden ist oder nicht, denn eine bestehende Milzvergrösserung würde viel eher für eine Pfortaderthrombose sprechen. Soweit Tuberculose und Carcinom in Frage kommen, hat man namentlich auf gleichzeitige pleuritische, tuberculöse und carcinomatöse Exsudate und auf Krebs in anderen Organen zu achten.

V. Prognose. Die Prognose ist oft schon um des Grundleidens willen ungünstig. Aber auch Pfortaderthrombose selbst bietet eine bedenkliche Vorhersage, da man nicht im Stande ist, die Passage wieder frei zu machen und sich der Tod nicht für die Dauer aufhalten lässt.

VI. Therapie. Die Behandlung ist dieselbe wie bei portaler Lebercirrhose (vergl. Bd. II, pag. 459).

2. Eiterige Pfortaderentzündung. Pylephlebitis suppurativa.

I. Aetiologie. Nur selten kommt eiterige Pfortaderentzündung primär vor; meist handelt es sich um ein secundäres Leiden. Die geschützte Lage der Pfortader macht sie traumatischen Einwirkungen ziemlich unzugänglich, es sei denn, dass vom Magen-Darmtract aus Traumen ausgehen. *Lambron* und *v. Jan* haben derartige Fälle beschrieben; bei der Beobachtung des zuerst genannten Autors hatte eine verschluckte Fischgräte, bei derjenigen des zweiten ein hinabgeschluckter Eisendraht allmälig den Weg zur Pfortader gefunden, ihre Wand durchspiesst und eine eiterige Entzündung hervorgerufen.

Secundäre eiterige Pfortaderentzündung schliesst sich am häufigsten an Entzündungs- und Verschwärungsvorgänge in solchen Organen an, aus welchen die Wurzeln der Pfortader ihren Ursprung nehmen.

Am häufigsten hat man es mit primären Entzündungsherden am Magen-Darmtract zu thun. Hier stehen wieder Peri- und Paratyphlitis obenan. — Aber auch bei Geschwüren im Darm, bei Dysenterie, bei Verschwärungen der erweiterten Haemorrhoidalvenen, bei Operationen am Mastdarm, bei Magen- und Duodenalgeschwüren und bei ulcerirtem Krebs des Magens oder Duodenum hat man eiterige Pylephlebitis beobachtet.

Zuweilen liegt zwischen dem Darmleiden und der Pylephlebitis ein sehr langer Zeitraum: einer meiner Patienten ging an Pylephlebitis zu Grunde, die sich an eine vor 7 Jahren überstandene Perityphlitis angeschlossen hatte.

In einem Fall von *Tüngel* hatte eine krebsige Verschwärung am Oesophagus den Weg zur Pfortader genommen und dieselbe in Entzündungszustand versetzt.

Zuweilen hat man bei Milzabscess, bei Entzündung des Pancreas, des Netzes oder Mesenterium, bei abgekapselter Peritonitis, namentlich bei Perityphlitis, bei verkästen und vereiterten retroperitonealen Lymphdrüsen Pylephlebitis suppurativa entstehen gesehen. *v. Bamberger* beobachtete zwei Male eiterige Pylephlebitis bei Ovariencysten.

Seltener geht die Erkrankung der Pfortader von der Leber aus. In Folge von Gallensteinen oder hartnäckiger Gallenstauung aus anderen Ursachen kommt es mitunter zu einer eiterigen Entzündung der Gallengänge, welche auf die Umgebung übergreift und dadurch die intrahepatischen Pfortaderverzweigungen in Mitleidenschaft zieht. Selten findet man Dergleichen bei Abscess oder Echinococc der Leber, wenn selbige in Pfortaderäste hineingebrochen sind.

Bei Neugeborenen hat man Pfortaderentzündung im Anschluss an die Unterbindung und an eine Entzündung des Nabels gefunden, doch macht *Schüppel* darauf aufmerksam, dass man nicht immer Entzündungserscheinungen ohne Unterbrechung von der Nabelvene zur Pfortader verfolgen kann, sondern dass die Pfortader zuweilen allein betroffen und die Nabelvene frei ist. Offenbar hatte die Nabelvene Infectionskeimen den Zugang zur Pfortader gewährt, aber die Folgen der Infection selbst kamen erst in der Pfortader zum Ausdrucke.

II. Anatomische Veränderungen. Eiterige Entzündung der Pfortader ist bald auf vereinzelte Wurzeläste oder intrahepatische Zweige beschränkt, bald betrifft sie vorwiegend den Pfortaderstamm, bald ist der grösste Theil des gesammten Pfortadersystemes in den Entzündungsvorgang hineingezogen. Oft setzt sich die Entzündung ununterbrochen von den Wurzeln bis in die peripheren intrahepatischen Ausläufer fort, während in anderen Fällen unveränderte und entzündete Strecken abwechseln. Besonders leicht und oft ziehen Entzündungsvorgänge in den Wurzeln der Pfortader die intrahepatischen Zweige in Mitleidenschaft, wobei sich infectiöse puriforme Massen an ersterem Orte loslösen, mit dem Blutstrome in die Leber gelangen, hier festgehalten werden und auf embolischem Wege neue Entzündungsherde anfachen.

Die anatomischen Veränderungen bei Pylephlebitis suppurativa lassen sich leicht erkennen. Beim Aufschneiden der Pfortader und ihrer Verzweigungen findet man das Lumen mit schmierigen, graurothen, puriformen, jauchigen, meist dickbreiigen Massen erfüllt. Das erkrankte Gefäss erscheint dicker als normal, fühlt sich härtlich an und lässt auf dem Querschnitte die eben beschriebenen Massen hervorquellen.

Die Innenhaut der Pfortader sieht getrübt, runzelig und aufgelockert aus und zeigt stellenweise Substanzverluste und Verschwärungen, woher auch der Name Pylephlebitis ulcerosa. Media und Adventitia erscheinen verdickt, injicirt, succulent und oft eiterig infiltrirt.

Leber und Milz zeigen sich meist vergrössert. In der Leber trifft man oft zahlreiche Eiterherde an, welche bis zum Umfange einer Kirsche anwachsen. Dieselben gehen aus einer eiterigen Pylephlebitis in der Art hervor, dass der Entzündungsvorgang von den Gefässen aus auf das benachbarte Lebergewebe übergegriffen hat.

In der Regel bleiben die Abscesse auf die Leber beschränkt. In manchen Fällen jedoch gelangen Entzündungserreger unter Vermittlung der Lebervenen in die Cava inferior und schliessen sich daran embolische Veränderungen und Abscessbildungen in den Lungen und von hier aus wieder in anderen Organen an, so in Milz, Nieren, Gelenken, serösen Höhlen u. s. f. Man bekommt es also mit Erscheinungen von ausgebildeter Pyaemie zu thun.

III. Symptome. Fast immer verläuft eine eiterige Pylephlebitis unter Schmerz, welchen die Kranken spontan in das Epigastrium und rechte Hypochondrium verlegen, oder welchen man durch Druck in die genannten Gegenden hervorzurufen vermag.

Man gab früher irrthümlich als charakteristisch an, dass der Schmerz brennender Natur sei und sich immer auf die Gegend zwischen Processus ensiformis und Nabel beschränke.

Nur ausnahmsweise wird man bei der Palpation den entzündeten Pfortaderstamm als Geschwulst durchfühlen, wie das in einer Beobachtung *Schönlein's* der Fall war.

Die Leber erscheint in der Regel schmerzhaft und vergrössert, und zwar um so grösser, je mehr Abscesse sich in ihr gebildet haben.

Auch die Milz nimmt meist an der Vergrösserung Theil, wohl weniger in Folge von Blutstauung, als vielmehr, weil es sich um eine allgemeine Infection handelt.

Fast immer besteht Icterus, welcher nicht selten einen sehr bedeutenden Grad erreicht. In der Regel ist derselbe eine Folge von Abscessbildungen in der Leber. *v. Liebermeister* erklärte ihn als akathektischen Icterus. (Vergl. Bd. II, pag. 386.)

Fast ausnahmslos besteht Fieber. In der Regel treten vielfache Schüttelfröste auf, welchen eine hohe Steigerung der Körpertemperatur folgt, die sich nicht selten nach einigen Stunden unter Ausbruch reichlichen Schweisses zum Normalen oder Subnormalen erniedrigt. Zuweilen zeigen sich Schüttelfrost und Temperaturerhöhung binnen so gleichmässiger Zeitintervalle, dass der Gedanke an eine Intermittens nahe tritt, zumal Milzvergrösserung besteht.

Sehr schnell leidet das Allgemeinbefinden. Die Kranken liegen apathisch, somnolent und delirirend da; sie kommen schnell von Kräften; oft machen sie den Eindruck von Typhösen. Dazu kommt, dass Appetitmangel, Brechneigung, Erbrechen und Durchfall, welcher letztere zuweilen haemorrhagischer Natur ist, eine Kräfteabnahme begünstigen. Mitunter entwickeln sich Erscheinungen von Blutdissolution, so dass auf Haut und Schleimhäuten mehr oder minder umfangreiche Blutungen auftreten.

Zu achten hat man noch darauf, ob blutiger Auswurf, Dämpfung am Thorax oder auf den Bauchdecken und Anschwellung der Ge-

lenke auf metastatische Eiterungen in Lungen, Pleuren, Peritoneum und Gelenkkapseln hinweisen.

Die Dauer der Krankheit beträgt oft nur wenige Tage, in anderen Fällen bis zwei Wochen, zuweilen aber auch bis sechs Wochen. Der Tod ist wohl unvermeidlich und erfolgt unter zunehmendem Kräfteverfall oder in Folge von secundären Entzündungen in anderen Organen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer eiterigen Pfortaderentzündung ist nicht leicht, obschon die Diagnose mehrfach, zuerst *Schönlein*, gelungen ist. Es kommen bei der Diagnose namentlich Aetiologie, Icterus, Schmerzhaftigkeit, Leber- und Milztumor, Schüttelfröste und Fieber in Betracht. Verwechslungen sind namentlich mit Leberabscess, Gallensteinkolik, Icterus catarrhalis, eiteriger Angiocholitis, Typhus abdominalis und Febris intermittens denkbar.

Bei Leberabscess fehlen Milztumor und Durchfall; auch sind häufig die Ursachen beider Krankheiten verschieden.

Auch bei Gallensteinkolik vermisst man Milztumor, meist auch Durchfall; der Stuhl erscheint häufig in Folge von Verschluss des Ductus choledochus entfärbt; der Harn gallenfarbstoffhaltig; es fehlt die rapide Abmagerung.

Hat man es mit einem Icterus catarrhalis zu thun, so enthält der Harn meist deutlich Gallenfarbstoff; der Koth ist gallenarm oder gallenlos; es fehlen Schüttelfröste und man vermisst den schnellen Verfall der Kräfte.

Bei chronischer Blennorrhoe der Gallengänge gestaltet sich der Verlauf langsamer; die Milzschwellung fehlt; meist sind Erscheinungen von Gallensteinen oder von Gallenstase vorausgegangen.

Eine Verwechslung mit Abdominaltyphus wäre nur bei oberflächlichster Untersuchung denkbar, wenn man sich allein auf den äusseren Habitus des Kranken beschränkt, obschon selbst dann die ikterische Farbe der Haut stutzig machen muss.

Bei Febris intermittens fehlt meist Icterus; Anfälle von Frost und Fieber folgen sich meist regelmässiger; Chinin beseitigt die Fieberanfälle schnell und sicher und vor Allem finden sich im Blute Malariaplasmodien.

V. Prognose. Die Prognose ist bei eiteriger Pfortaderentzündung ungünstig und der Tod als regelmässiger Ausgang des Leidens anzusehen.

VI. Therapie. Die Behandlung hat sich symptomatisch zu verhalten, ist also meist roborirend und excitirend (reichlich Alcoholica, Campher u. Aehn.).

Anhang. Neuerdings hat *Kartulis* nachgewiesen, dass nicht selten im Orient Distomum haematobium im Pfortaderstamm und in den intrahepatischen Pfortaderästen vorkommt.

3. Lebervenenthrombose. Thrombosis venarum hepaticarum.

Thrombose der Lebervenen gehört zu den sehr seltenen Vorkommnissen. *Hämki* konnte neuerdings nur fünf Beobachtungen (zwei *v. Frerichs*, je eine *Schüppel*, *Budd*, *Rosenblatt*) in der Litteratur auffinden, welchen er eine neue hinzugefügt. Dazu kommt

als siebente ein Fall von *Eppinger*. Meist handelt es sich um perihepatitische Verdickungen, welche zu Verengerung von Lebervenen und dann zu Compressionsthrombose geführt hatten. In der Beobachtung von *Eppinger* bestand Thrombose der Cava inferior mit Fortsetzung in die Lebervenen.

Der Zustand bleibt symptomenlos, wenn nur einzelne Zweige der Lebervenen verlegt sind. Andernfalls stellen sich Erscheinungen wie bei Pfortaderthrombose ein, namentlich Ascites und Milztumor. Die Leber selbst bietet die Veränderungen einer atrophischen Muscatnussleber dar. Eine Unterscheidung von Pfortaderthrombose wird sich während des Lebens nicht mit Sicherheit treffen lassen.

4. Eiterige Lebervenenentzündung. Phlebitis hepatica suppurativa.

Der Zustand ist keine seltene Begleiterscheinung von Leberabscess und Pylephlebitis suppurativa, ist aber bisher von rein anatomischem Interesse.

5. Aneurysma der Leberarterie. Aneurysma arteriae hepaticae.

Es sind bisher nur sechs durch die Section gesicherte Fälle von Aneurysma der Leberarterie bekannt (*Stockes, Wallmann, Lebert, Quincke, Bonhers, Drasche, Ahrens*). Eine siebente Beobachtung kam vor Kurzem auf meiner Klinik vor. — Die hervorstechenden Symptome im Krankheitsbilde waren: pulsirender Tumor rechts von der Linea alba, Schmerzanfälle, welche an Gallensteinkolik oder an Gastralgie erinnerten, Icterus, Blutbrechen und blutiger Stuhl. Der Tod tritt in Folge von Erschöpfung oder, wie in meiner Beobachtung, durch Ruptur des Aneurysmas und schnelle Verblutung ein. Prognosis pessima. Behandlung rein symptomatisch.

Anhang. *Chiari* hat neuerdings eine Beobachtung von Aneurysma der Arteria cystica beschrieben, welches platzte und zu einer tödtlichen Blutung führte.

Ueber Embolie der Leberarterie vergl. Bd. I, pag. 87.

Abschnitt VIII.

Krankheiten der Bauchspeicheldrüse.

Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse sind bisher von sehr untergeordnetem klinischen Interesse gewesen. In der Regel handelt es sich um unvermuthete und zufällige Leichenbefunde, so dass man gut thut, sich darüber mehr in den Lehrbüchern über pathologische Anatomie, als in solchen über specielle Pathologie Belehrung zu holen. Die tiefe und allseitig geschützte Lage des Pancreas macht es den physikalischen Untersuchungsmethoden ungewöhnlich schwer zugänglich, und wenn auch *v. Leube* behauptet, unter Umständen selbst bei Gesunden den Kopf der Bauchspeicheldrüse zwischen rechter Sternal- und Parasternallinie deutlich gefühlt zu haben, so muss es sich dabei nach eigenen Erfahrungen um ein ganz ausnahmsweises Ereigniss gehandelt haben. Auch functionelle Störungen können trotz hochgradigster Erkrankung des Pancreas ganz und gar vermisst werden. Man begreift dies leicht, wenn man erfährt, dass *Pawlow* in *Heidenhain's* Laboratorium bei Thieren den Ductus pancreaticus unterband und kein Thier durch den Tod verlor, dass sich sogar die Operirten gesund verhielten und auch an Körpergewicht nicht einbüssten. Uebrigens liegen für den Menschen vereinzelte ähnliche Erfahrungen vor. *Otis* gedenkt einer Beobachtung aus dem amerikanischen Rebellionskriege, in welcher das Pancreas aus einer Bauchwunde vorgefallen war, mit Silberdraht unterbunden und dann mit Erfolg durch das Messer entfernt wurde. — *Chiari* ferner fand, dass sich bei einem 38jährigen Manne der grösste Theil des verjauchten Pancreas abstiess und durch den Darm abging, und dass trotzdem Genesung erfolgte. Auch *Litten* beschreibt drei Beobachtungen von vollkommener Degeneration der Bauchspeicheldrüse ohne Symptome während des Lebens. Aller Wahrscheinlichkeit nach kommen Stauungen im Abflusse des Pancreassaftes sehr häufig vor, ohne sich durch die geringsten Störungen zu verrathen, denn da nach den Untersuchungen von *Heidenhain* der Saft der Bauchspeicheldrüse unter sehr geringem Drucke ausgeschieden wird (bei Kaninchen 11·8—17·3 Mm. Hg), so liegt es sehr nahe anzunehmen, dass Dünndarmkatarrhe oft genug durch Schwellung der Schleimhaut die Mündung des Ductus Wirsungianus verlegen und Saftstase nach sich ziehen werden.

Es ist kein Symptom bekannt, welches mit Sicherheit auf eine Krankheit des Pancreas zu beziehen wäre, obschon man früher häufig fetthaltigen Stuhl (Stearrhoe), fetthaltigen Harn (Lipurie) und bronzeartige Hautfarbe als solche aufgeführt hat, anderer noch in höherem Maasse vieldeutiger Symptome gar nicht zu gedenken. *v. Mehring & Minkowski* haben gezeigt, dass bei Thieren Diabetes mellitus auftritt, wenn man die Bauchspeicheldrüse vollständig aus der Bauchhöhle entfernt. Damit ist experimentell die alte klinische Erfahrung bestätigt worden, dass sich bei Kranken mit Zuckerharnruhr häufig, aber durchaus nicht regelmässig krankhafte Veränderungen an der Bauchspeicheldrüse nachweisen lassen. Auch diese Erfahrung lässt sich für die Diagnose von Pancreaskrankheiten nicht verwerthen, da Diabetes mellitus auch bei gesunder Bauchspeicheldrüse auftreten kann. Trotzdem dem Pancreas die wichtige physiologische Aufgabe zufällt, bei der Verdauung von Albuminaten, Kohlehydraten und Fetten mitzuwirken, so sind doch die übrigen Secrete des Verdauungsapparates sehr wohl im Stande, die ausfallende Function vollkommen zu decken. Mit einiger Vorsicht wäre für die Diagnose einer Pancreaskrankheit die Wahrnehmung zu benutzen, dass nach dem

Genusse von Fleisch der Stuhl ungewöhnlich zahlreiche unverdaute Muskelfasern zu enthalten pflegt, dass nach *Fr. Müller* im Stuhle reichlich Neutralfette vorkommen, während die fettsauren Salze in verminderter Menge vorhanden sind oder ganz fehlen, und dass sich nach *Nobel* und *v. Ackeren* im Harne Maltose finden kann.

In einer Beobachtung von Ileus durch Dünndarmverschluss, welche *Gerhardi* in meinem Auftrage beschrieb, fand ich, dass der Indicangehalt des Harnes gegen die Regel keine Vermehrung zeigte. Die Section ergab, dass der Verschluss durch ein hämorrhagisch infarcirtes und stark vergrössertes Pancreas herbeigeführt worden war. *Pisenti* hat späterhin ähnliche Erfahrungen mitgetheilt. Es scheint demnach, dass das Ausbleiben einer Indicanvermehrung im Harn unter Umständen, unter welchen man eine solche erwarten sollte, auf eine Erkrankung des Pancreas hinweist, und die Erklärung dafür liegt darin, dass die Eiweissverdauung durch den Pancreassaft mit der Indol- und damit mit der Indicanbildung im Körper zusammenhängt.

Wir müssen uns hier mit einigen wenigen Andeutungen über die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse begnügen.

1. Bauchspeicheldrüsenblutung. Haemorrhagia glandulae pancreaticae.

Kleinere Blutaustritte in der Bauchspeicheldrüse sind meist von untergeordneter Bedeutung und kommen neben Blutungen in anderen Organen bei Stauungsvorgängen und bei Krankheiten mit Blutdissolution, z. B. bei Scorbut, progressiver perniciöser Anaemie u. Aehnl. vor.

v. Zenker hat jedoch neuerdings die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt, dass zuweilen umfangreiche Blutungen zu Stande kommen, welche in kürzester Zeit, mitunter apoplectiform, den Tod herbeiführen. — Aehnliche Erfahrungen haben später *Hilly* und *Kollmann* bekannt gemacht. — Verfettung und Fettnekrose des Pancreas scheint der Entstehung des Zustandes Vorschub zu leisten, doch kommen nach *Fitz* und *Seitz* auch Gefässsclerosen in Folge von Alter, Syphilis und Uraemie, Verletzungen der Gefässe, Arrosion durch Krebse, Entzündungen der Bauchspeicheldrüse und nach *Mollière* auch Embolieen in Frage. Um den plötzlichen Tod zu erklären, hat *v. Zenker* in Analogie mit dem *Goltz*'schen Klopfversuch an Shock gedacht, während *Friedreich* Druck auf das Ganglion semilunare und auf den Plexus solaris heranzieht. Eine Diagnose ist nicht möglich; Therapie demnach symptomatisch.

Vor einiger Zeit beobachtete ich auf der Züricher Klinik einen Fall von Ileus, welcher auf ausgedehnte Blutungen im Pancreas zu beziehen war. Die Bauchspeicheldrüse hatte dadurch, wie die Section zeigte, so mächtig an Umfang zugenommen, dass sie zwischen Milz und Duodenum eingekeilt war und letzteres durch Druck obstruirte. Eine ähnliche Beobachtung machte *Hagenbach* auf der *Socin*'schen Klinik. Einer meiner Schüler, *W. Gerhardi*, und später *Hagenbach* haben die sehr spärlichen Beobachtungen aus der Litteratur in ihren Dissertationen zusammengestellt.

2. Bauchspeicheldrüsenentzündung. Pancreatitis.

Die Entzündung der Bauchspeicheldrüse hält bald acuten, bald chronischen Verlauf inne. Die erstere neigt mehr zur Eiterbildung, die letztere führt zu Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und damit zur Verhärtung des Organes. Die Symptome, als welche man Schmerz in der Oberbauchgegend, Erbrechen, Appetitmangel, Fieber, Kräfteabnahme u. Aehnl. anführt, sind nicht derart, dass man eine Diagnose während des Lebens stellen könnte, doch soll es nicht verschwiegen werden, dass *v. Oppolzer* einen Fall richtig erkannte. Therapie rein symptomatisch.

3. Bauchspeicheldrüsenkrebs. Carcinoma glandulae pancreaticae.

Es handelt sich vornehmlich um eine Krankheit des höheren Alters (jenseits des 40sten Lebensjahres), welche fast doppelt so häufig bei Männern als bei Frauen auftritt. Unter allen Pancreaskrankheiten kommt Krebs am häufigsten vor. *Ancelet* fand unter 330 Fällen von Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse 200 Male Krebs (circa 60·7 Procente).

Gewöhnlich trifft man den Krebs am Pancreaskopfe an, seltener im Mittelstück, am seltensten im Schweif, zuweilen ist das ganze Organ entartet. Bald besteht der Krebs primär, bald secundär, im letzteren Falle entweder von benachbarten Organen unmittelbar fortgepflanzt oder aus weit abgelegenen Organen metastatisch entstanden.



Am häufigsten handelt es sich um einen Scirrhus, seltener um einen Medullarkrebs; auch liegen vereinzelte Beobachtungen über Cylinderepithelkrebs und Gallertcarcinom vor.

Symptome können ganz und gar fehlen. In einigen Fällen eigener Erfahrung musste man wegen Icterus, Ascites und Milztumor eher an ein Leberleiden denken (Folgen von Druck des Krebses auf den Ductus choledochus und auf die Pfortader). Wiederholentlich erfolgte der Tod durch Ileus, welcher durch Compression seitens der Krebsgeschwulst auf den Darm hervorgerufen war. — Das sicherste Zeichen ist der Nachweis von einer quer über der Wirbelsäule liegenden Geschwulst in einiger Höhe über dem Nabel, von welcher man jedoch nachzuweisen hat, dass sie nicht dem Magen, der Leber, dem Darm, der Milz oder den Lymphdrüsen angehört. Zuweilen erhält die Geschwulst von der unterliegenden Aorta mitgetheilte Pulsationen, oder sie verengt durch Druck die Aorta und ruft herzsystolische Stenosengeräusche in ihr hervor. Mit der Prognose und Therapie ist es gleich schlimm bestellt. Man hat versucht, den Krebs chirurgisch zu entfernen, aber sehr oft bestehen Metastasen in anderen Organen (unter 132 Beobachtungen von *Segre* 115 Male 87·1 Procent), von den Gefahren einer solchen Operation ganz abgesehen.

Anhang. Sarkome sind sehr selten in der Bauchspeicheldrüse und haben die gleichen Symptome wie Krebse. Mir sind vier Beobachtungen von Pancreassarkom bekannt *(Paulicki, Litten, Segre)*, wozu noch aus jüngster Zeit eine Beobachtung von *Krönlein* kommt. In letzterem Falle entfernte man die Geschwulst durch Operation, doch ging die Kranke durch Nekrose des Colons zu Grunde.

4. Bauchspeicheldrüsencyste. Cystoma glandulae pancreaticae.

Cysten in der Bauchspeicheldrüse haben neuerdings namentlich die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf sich gezogen. Sie können einen sehr bedeutenden Umfang erreichen und wurden vielfach in der Meinung operirt, dass man es mit einer Ovariencyste zu thun habe. Am häufigsten sind sie im Schwanztheile der Drüse zu treffen. Als Ursachen sind namentlich Verletzungen zu nennen, doch betont *Fischer*, dass Verletzungen auch zu abgesackten Hohlräumen neben dem Pancreas führen können, welche mit eigentlichen Pancreascysten leicht zu verwechseln sind. Unter den Symptomen wiegen Verdauungsbeschwerden und Compressionserscheinungen benachbarter Bauchorgane vor. Für die Diagnose wichtig ist ihre Lage hinter dem Magen, ihr Ausgang von dem Epigastrium und ihr blutiger Inhalt bei etwaiger Probepunction, was bei Ovariencysten nur bei Stieltorsionen vorzukommen pflegt. Auch gelang es mehrfach, im Cysteninhalte diastatisches und emulgirendes, selten Eiweiss verdauendes Ferment nachzuweisen. In mehreren Fällen beobachtete man Polyurie (Reizung des Plexus coeliacus?). Die operative Behandlung ist mehrfach mit Erfolg unternommen worden.

5. Pancreassteine. Sialolithi pancreatici.

Zuweilen trifft man in den Ausführungsgängen der Bauchspeicheldrüse Concremente an. Sind dieselben nur mohnkerngross, so dass sie mehr einen sandigen Niederschlag bilden, so nennt man sie Pancreasgries, grössere Gebilde bezeichnet man dagegen als Pancreassteine. Die letzteren sind bald rundlich, bald oval, cylindrisch oder verzweigt und erreichen zuweilen die Grösse einer Walnuss, eine Länge bis zu 5 Cm. und ein Gewicht bis zu 12 Grm. Ihre Oberfläche kann glatt, höckerig oder stachelig sein. Bald sind sie von weissgrauer, bald von dunkeler Farbe. Im letzteren Falle verwechsle man sie nicht mit Gallensteinen, die mitunter aus dem Ductus choledochus in den Ductus pancreaticus wandern. Der Hauptmasse nach pflegen sie aus kohlensaurem Kalk zu bestehen (67—86 Procente), daneben kommen in ihnen phosphorsaurer Kalk (3—16 Procente), Spuren löslicher Salze und stickstoffhaltige organische Körper vor. *Lehmann* und *Virchow* fanden kleine Niederschläge, welche hauptsächlich geronnene Albuminate enthielten.

Am häufigsten werden Pancreassteine im Hauptausführungsgange angetroffen, doch kommen sie mitunter auch in den feineren Ausführungsgängen vor. Bald handelt es sich um einen einzigen Stein oder um einige wenige Steine, bald haben sie sich in grösserer Zahl gebildet, mehr als zwanzig. Zuweilen finden sich gleichzeitig Steine in den Gallen- und Harnwegen.

Die Bauchspeicheldrüse zeigt in der Regel noch andere Veränderungen, beispielsweise Atrophie, chronische interstitielle Entzündung, Abscess-, Cysten-, Krebsbildung.

Gewöhnlich machen Concremente in der Bauchspeicheldrüse gar keine Erscheinungen, doch zeigte vor Kurzem *Minnich*, dass sehr heftige Schmerzanfälle auftreten können

— Colica pancreatica, welche an das Bild einer Gallenstein- und Nierensteinkolik erinnern. Bei Untersuchung des Stuhles konnte *Minnich* abgegangene Pancreassteine finden. Der Kranke von *Minnich* wurde später auf meine Klinik aufgenommen, wobei ich zur Zeit der heftigen Kolikanfälle, die zu unsäglichen Schmerzen dicht über dem Nabel führten, sehr lebhaften Speichelfluss, starken Schweissausbruch, leichte Temperaturerhöhung mit vorhergegangenem Frösteln und vorübergehende Zuckerausscheidung beobachtete. *Holzmann* hat meine Funde in der Münch. medic. Wochenschrift 1894 mitgetheilt. Nach Pilocarpininjectionen, welche in der Absicht ausgeführt wurden, die Saftsecretion des Pancreas zu steigern und dadurch die Ausstossung der Steine zu fördern, schien Besserung einzutreten. *Lichtheim* beobachtete in einem Falle Diabetes mellitus, doch war hier die Concrementbildung mit Atrophie der Bauchspeicheldrüse vergesellschaftet.

Anhang. Erkrankungen der mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen sind meist secundärer Natur. Beispielsweise sind die mesenterialen Lymphdrüsen bei den meisten Darmkrankheiten betheiligt, wie dies betreffenden Ortes geschildert ist. Nur selten kommt es zur Entwicklung von primären Veränderungen, am häufigsten noch an den retroperitonealen Lymphdrüsen. Unter Umständen bilden sich hier Krebse oder Lymphosarcome, welche sehr grossen Umfang erreichen können, zuweilen fast die ganze Bauchhöhle ausfüllen, als höckerige Tumoren von den Bauchdecken oder von der Vagina und dem Mastdarme aus gefühlt werden und auf Magen, Darm, Aorta, Nieren, Harnleiter, Blase, Blutgefässe oder Nerven Druckwirkung ausüben. Tumoren von geringem Umfange werden leicht mit Geschwülsten einzelner Eingeweide, so mit Krebs an Magen, Netz, Niere, Leber, Milz oder mit Aneurysmen u. s. f. verwechselt. Prognose schlecht. Therapie rein symptomatisch.

Abschnitt IX.

Krankheiten des Bauchfelles.

1. Bauchfellentzündung. Peritonitis.

I. Aetiologie. Die Entzündungen des Bauchfelles hat man in Bezug auf ihre Ausbreitung in diffuse und circumscripte und nach dem Verlaufe in acute und chronische Formen einzutheilen. Freilich kommen sehr häufig Uebergänge zwischen den verschiedenen Arten vor. Auch eine diffuse Peritonitis fängt nicht selten, vielleicht sogar in der Regel, mit eng umgrenzten Veränderungen an, und umgekehrt findet sie häufig als umschriebene Bauchfellentzündung ihren Abschluss. Ebenso zeigen sich Uebergänge zwischen einer acuten und chronischen Peritonitis, und man thut daher gut, noch eine subacute Peritonitis als Mittelform anzunehmen. Es würde für eine acute Peritonitis eine Dauer von zwei bis vier Wochen und für eine subacute Bauchfellentzündung eine solche von vier bis sechs Wochen anzunehmen sein, während man bei länger währendem Verlaufe von einer chronischen Bauchfellentzündung zu sprechen hätte. Uebrigens wollen wir gleich hier hervorheben, dass oft bei chronischer Bauchfellentzündung acute Exacerbationen zur Beobachtung kommen.

Die klinische Erfahrung lehrt, dass für eine Bauchfellentzündung ungefähr die gleichen Ursachen wie für die Entzündung anderer serösen Häute (Pleura, Pericard) gelten, und es kommen namentlich Erkältungen, Verletzungen, Entzündungen und Durchbruch benachbarter Organe, Infectionskrankheiten, gewisse chronische Krankheiten mit Verschlechterung der Ernährung und Geschwülste des Bauchfelles in Betracht.

An dem Vorkommen einer Erkältungsperitonitis, Peritonitis refrigeratoria s. rheumatica kann kein Zweifel aufkommen.

Jedem beschäftigten Arzte werden Fälle begegnen, in welchen sich zunächst keine andere Ursache als Durchnässung bei erhitztem Körper oder vielleicht längeres Liegen auf kaltem feuchtem Erdboden nachweisen lässt. Namentlich spielt Erkältung dann einen unverkennbaren Einfluss, wenn sich bereits Abdominalorgane im Zustande von Blutüberfüllung befinden. Bei Frauen beispielsweise beobachtet man nicht selten, dass gerade

Durchnässungen und Erkältungen zur Zeit der Menstruation zur Ursache für Peritonitis werden.

Als Veranlassungen für eine Peritonitis traumatica sind Schlag, Stoss und Fall auf das Abdomen zu nennen, ebenso Stich- und Schnittwunden. In seltenen Fällen dringt ein Trauma von der Speiseröhre aus vor; so kennt man Beobachtungen, in welchen beispielsweise bei unvorsichtigem Sondiren des Oesophagus die Sondenspitze in den Peritonealraum hineinfuhr und Peritonitis erzeugte.

Ausserordentlich häufig kommt eine von der Umgebung fortgepflanzte Bauchfellentzündung vor. Fast jedes Eingeweide im Bauchraume kann dabei einer Peritonitis zum Ausgangspunkte dienen.

Unter den Erkrankungen des Magens ist Peritonitis unter Umständen eine Begleiterscheinung von Magengeschwür oder Magenkrebs, seltener von toxischer Magenentzündung oder phlegmonöser Gastritis. Von Darmkrankheiten kommen namentlich in Betracht: Duodenalgeschwüre, Abdominaltyphus, Darmtuberculose, Dysenterie, Krebs, Coprostase, Typhlitis, Invagination, Achsendrehung und innere oder äussere Brucheinklemmung. Von Leberkrankheiten sind Abscesse, Echinococcen und Gallensteineinklemmung aufzuführen. Von Seiten der Milz kommen hauptsächlich Abscesse, Infarcte und Echinococcen in Frage. Zuweilen schliesst sich Peritonitis an Veränderungen im Pancreas an, so an Abscesse und eingeklemmte Concremente. In manchen Fällen ist Peritonitis von den Nieren fortgepflanzt, so bei Nierenabscess, Para- und Perinephritis, Pyelitis und incarcerirten Nierensteinen. Auch Entzündungen der Eierstöcke und Tuben, des Uterus und der Vagina sind im Stande, sich auf das Bauchfell fortzusetzen. Mehrfach hat man dergleichen bei Gonorrhoe der Frauen beobachtet. Endlich können Entzündungen in den mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen, Senkungsabscesse bei Wirbeltuberculose, eiterige Bubonen in der Inguinalgegend, seltener Pleuritis oder Pericarditis zur Ursache von Peritonitis werden.

Eine besondere Erwähnung verdient hier die Perforations- oder Perforativperitonitis, die sich dann einstellt, wenn nach vorangegangener Entzündung der Wand eines Eingeweides oder der Bauchdecken eine freie Communication mit dem Peritonealraume eintritt.

Unter den vielen möglichen Ursachen, die in Betracht kommen, seien im Folgenden namentlich gemacht: Magengeschwüre, Magenkrebs, Magenabscess, Anätzung des Magens durch Gifte, Geschwüre und Krebse im Darm, Fremdkörper im Darm und Coprostase, Achsendrehung, Invagination, Hernien, Leberabscesse, Leberechinococc, Ruptur der Gallenwege, acuter Milztumor, Milzinfarct, Milzabscess, Echinococc der Milz, Steine und Abscesse im Pancreas, Para-, Perinephritis, Krebs und Tuberculose der Nieren, Einklemmung von Nierensteinen, Blasenkrebs, Krebs des Uterus und der Ovarien, Tubenschwangerschaft, Eiterungen in den mesenterialen oder retroperitonealen Lymphdrüsen u. s. f. Auch Aneurysmen der Abdominalarterien bringen, wenn sie bersten und ihren Inhalt in den Bauchraum ergiessen, Peritonitis zu Stande, desgleichen Abscesse der Bauchdecken und der Wirbelsäule, wenn sich dieselben einen Zugang zum Peritonealraum verschaffen. Seltener findet ein Durchbruch von der Pleura- oder Pericardialhöhle aus bei eiteriger Entzündung der genannten Oertlichkeit statt.

Es ist kaum angänglich, aller Möglichkeiten in erschöpfender Weise zu gedenken. *Spiegelberg* beispielsweise beobachtete bei einer Wöchnerin Bersten eines oberflächlichen Lymphangiomes der Gebärmutter mit nachfolgender Peritonitis, andere Beobachter haben Zerreissung des Ductus thoracicus mit consecutiver Bauchfellentzündung beschrieben.

Wir müssen hier aber auch der Möglichkeit gedenken, dass Perforationsperitonitis dadurch entsteht, dass ein eiteriges Exsudat einer ursprünglich nicht perforativen Peritonitis den Zugang zu benachbarten Organen gewinnt und sich durch diese einen Weg nach aussen bahnt. Derartige Formen mögen als secundäre Perforationsperitonitis benannt sein.

Zuweilen steht Peritonitis mit Infectionskrankheiten in Zusammenhang.

Dergleichen beobachtet man bei Scharlach, Diphtherie, Pocken, Erysipel, Masern und selbst bei Varicellen. *Bednar* giebt an, Peritonitis mehrmals nach

der **Vaccination** entstehen gesehen zu haben. Auch ist Bauchfellentzündung eine häufige Erscheinung bei **Pyaemie und Septicaemie**; ist es doch bekannt genug, dass sie im Symptomenbilde des Puerperal- oder Wochenbettfiebers eine hervorragende Rolle einnimmt. Auch bei **ulceröser Endocarditis** tritt zuweilen auf embolischem Wege Peritonitis auf. Manche Fälle stehen mit **Syphilis** in Zusammenhang; namentlich bei hereditärer Syphilis kommen peritonitische Veränderungen nicht selten vor. *Andral* hat bereits hervorgehoben, dass zuweilen Peritonitis vor, während oder kurz nach einem **acuten Gelenkrheumatismus** eintritt und auch *Desplatz* hat neuerdings für einen innigen Zusammenhang zwischen Peritonitis und acutem Gelenkrheumatismus plaidirt. Meist handelt es sich dabei um eine seröse Peritonitis. Ich selbst habe einen Mathematiker an acutem Gelenkrheumatismus behandelt, bei welchem sich Anfangs der dritten Woche untrügliche Zeichen einer ziemlich ausgebreiteten acuten Bauchfellentzündung einstellten, während die Gelenkveränderungen sehr schnell zurückgingen und verschwanden. Als dann nach zehn Tagen die Erscheinungen der Peritonitis gehoben waren, kehrten Schmerz, Schwellung und Röthung in den Gelenken von Neuem zurück.

Was den Zusammenhang zwischen Peritonitis und Infectionskrankheiten anbetrifft, so scheint es nicht, dass die den einzelnen Infectionskrankheiten eigenthümlichen Spaltpilze zum Peritoneum gelangen und Entzündung erregen, sondern es sprechen die bisherigen Erfahrungen dafür, dass in der Regel Infectionskrankheiten das Zustandekommen einer secundären Infection mannigfaltiger Organe namentlich mit Eitercoccen begünstigen.

Keinem Zweifel unterliegen kann es, dass gewisse **chronische Krankheiten**, welche eine Verschlechterung des allgemeinen Ernährungszustandes herbeiführen, nicht selten Peritonitis im Gefolge haben. Dahin gehören Herzklappenfehler, allgemeine Stauungszustände überhaupt, Morbus Brightii, Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut, Alkoholismus *(Leudet & Mandesco)* u. Aehnl.

Mitunter gesellt sich Peritonitis zu anderen **Erkrankungen des Bauchfellsackes** hinzu, beispielsweise zu Krebs und Tuberculose.

Es kommen endlich Fälle vor, in welchen man eine Ursache für eine Peritonitis nicht nachzuweisen vermag, — **spontane Peritonitis**, und man wird sich hierbei fragen, ob nicht Entzündungserreger vom Magen- oder Darmcanal aus, oder bei Frauen unter Vermittlung der Tuben zum Peritoneum gelangen konnten.

Peritonitis kommt in jedem **Lebensalter** vor; Neugeborene und Greise bleiben nicht verschont. Freilich trifft man sie in der Zeit vom 15.—40sten Lebensjahre am häufigsten an, weil gerade in diesem Lebensabschnitte ein grosser Theil der angeführten Ursachen reichlich Gelegenheit findet, auf den Menschen einzuwirken. Bei todtgeborenen Früchten und bei Neugeborenen, welche wenige Stunden nach der Geburt verstorben waren, hat man sie als acute, namentlich aber als chronische Peritonitis beobachtet. Mehrfach schien Syphilis im Spiel zu sein, in anderen Fällen aber liess sich keine Ursache ausfindig machen. Bei Neugeborenen kommt sie nicht selten als septische Peritonitis vor, wobei sie von einer Infection der Nabelwunde den Ausgang nimmt. Dergleichen ereignet sich besonders leicht, wenn die Mutter des Kindes selbst an Puerperalfieber leidet oder wenn sich das Kind in einer Gebäranstalt befindet, in welcher Puerperalfieber herrscht. Im späteren Kindesalter spielt jene Form von Peritonitis eine Rolle, welche von tuberculös-käsigen Mesenterialdrüsen angefacht wird.

Dass **Frauen** häufiger an Bauchfellentzündung erkranken als Männer, erklärt sich daraus, dass Veränderungen am weiblichen Geschlechtsapparate ausserordentlich oft einer Peritonitis zum Ausgangspunkte dienen.

Als die eigentlichen **Erreger** einer Bauchfellentzündung hat man fast ausnahmslos **Spaltpilze** anzusehen, so dass die im Vorausgehenden angeführten Ursachen im Wesentlichen darauf hinauslaufen, dass sie zum Theil durch Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Bauchfellgewebes dem Eindringen, Sesshaftwerden und Wuchern von Spaltpilzen Vorschub leisten, demnach mehr **Hilfsursachen** für die Infection des Bauchfelles sind (Erkältung, Verletzung, chronische Krankheiten). Zu einem anderen Theile freilich öffnen sie den niederen Organismen unmittelbar die Wege in den Bauchfellraum (Entzündungen und Durchbruch von Baucheingeweiden, Infectionskrankheiten), wodurch sie eine grössere als nur eine begünstigende Bedeutung gewinnen.

Hervorzuheben ist, dass sehr **verschiedene** Spaltpilze eine Bauchfellentzündung anfachen können, und dass es sich mitunter um Bacteriengemische im peritonealen Exsudate handelt.

Dass rein **chemisch wirkende Schädlichkeiten** eine Bauchfellentzündung hervorrufen können, ist sicher, aber es steht unzweifelhaft fest, dass dergleichen für den Menschen höchst ausnahmsweise in Betracht kommt. Man hat beispielsweise bei Frauen Bauchfellentzündung auftreten gesehen, welchen in die Gebärmutterhöhle Einspritzungen gemacht worden waren, wenn die eingespritzte Flüssigkeit durch die Tuben in den Bauchfellraum abfloss. Vielleicht, dass auch bei der Bauchfellentzündung im Gefolge von Uraemie toxische Substanzen im Spiele sind.

Die **Entstehung einer Bauchfellentzündung** ist in den letzten Jahren vielfach Gegenstand experimenteller und bacteriologischer Untersuchungen gewesen, und es hat sich zunächst aus den Versuchen von *Pawlowsky* und *Pernice* ergeben, dass zwar **chemische Substanzen** eine Peritonitis hervorrufen können, dass es aber immer nur zur Bildung einer serösen oder haemorrhagischen, niemals einer eiterigen Peritonitis kommt.

Eine wie grosse Bedeutung **pathogene Spaltpilze** für die Entstehung einer Bauchfellentzündung beim Menschen haben, kann man daraus ersehen, dass *A. Fraenkel* unter 31 Fällen von Peritonitis nur drei Male keine Spaltpilze im Exsudate nachzuweisen vermochte, während *E. Fraenkel* in 15 Beobachtungen ausnahmslos Spaltpilzen begegnete, und ebenso lauten die Angaben von *Predöhl* und *Kraft*. Freilich darf man sich die Empfindlichkeit des Bauchfelles gegen pathogene Spaltpilze nicht übertrieben gross vorstellen. *Grawitz* hat zuerst hervorgehoben, dass die Bauchhöhle pathogene Spaltpilze schnell durch Aufsaugung in die Lymphwege fortzuschaffen und damit für das Bauchfell selbst unschädlich zu machen im Stande ist. Zu dem gleichen Ergebnisse gelangten *Kraft*, *Pawlowsky*, *Orth-Waterhouse* und *Reichel*. Aber die Sachlage ändert sich sofort, wenn die Menge der in die Bauchhöhle eingespritzten Spaltpilze eine zu grosse ist, als dass die Lymphbahnen sie in kurzer Zeit überwältigen könnten, oder wenn man ihre schnelle Aufsaugung dadurch verhindert, dass man sie mit schwer aufsaugbaren Flüssigkeiten (Gummilösung) mischt. Auch die geringsten Verletzungen des Bauchfelles gewähren Spaltpilzen die Möglichkeit, Peritonitis hervorzurufen.

Man hat in peritonealen Exsudaten sehr verschiedene Spaltpilze gefunden. Zunächst kommen vielfach die gewöhnlichen Eitererreger in Frage, also **Streptococcus pyogenes**, **Staphylococcus pyogenes albus** und **Staphylococcus pyogenes aureus**. Streptococcen spielen namentlich bei der Entstehung der puerperalen Peritonitis eine hervorragende Rolle. Ein sehr häufiger Erreger der Peritonitis dürfte das **Bacterium coli commune** sein, dessen Gegenwart in peritonealen Exsudaten auf einen enterischen Ursprung der Krankheit (Entzündung, Durchbruch) hinweist. Mehrfach ist der *Fraenkel*sche **Pneumoniecoccus** als Erreger einer Bauchfellentzündung nachgewiesen worden, namentlich in solchen Fällen, in welchen die Krankheit spontan entstanden zu sein schien. *Fraenkel* gewann in zwei Fällen **Bacterium lactis aerogenes**, *Kraft* den **Bacillus pyocyaneus** und *Weichselbaum* in einem Falle von Peritonitis in Folge Ruptur einer Typhusmilz **Typhusbacillen**. *Wertheim* betont, dass Gonococcen Peritonitis anfachen können. Auch **Tuberkelbacillen** hat man bei tuberculöser Peri-



tonitis als Entzündungserreger zu betrachten. In manchen Fällen gewann man aus peritonealen Exsudaten pathogene Spaltpilze, welche man bis jetzt noch nicht genauer zu bestimmen vermochte. Mitunter fanden sich mehrere Spaltpilzarten neben einander, während es sich in anderen Fällen um eine Reincultur einer einzigen Art handelte. Auch Fäulnisspilze kamen neben pathogenen Pilzen vor. Erstere können die letzteren überwuchern und zum Verschwinden bringen, so dass die bacteriologische Untersuchung keine Klarheit schafft.

Man hat den Versuch gemacht, die bacteriologischen Errungenschaften zum Eintheilungsprincip für die verschiedenen Formen von Peritonitis zu wählen, doch ist man darin bisher noch nicht sehr weit gekommen. *Bumm* beispielsweise unterschied eine aseptische, septische und specifische Peritonitis. Bei der aseptischen Peritonitis sollten keine Spaltpilze, sondern mechanische, chemische oder thermische Schädlichkeiten im Spiele sein. Sie sollte sich durch einen gutartigen Verlauf auszeichnen und niemals eiterig werden. Die septische Peritonitis theilte *Bumm* in eine Streptococcenperitonitis ein, welche sich im Puerperium, nach dem Durchbruche septischer Eiterherde und Operationen und Verwundungen an Baucheingeweiden entwickeln sollte, und in eine putride Peritonitis, welche nach dem Durchbruche oder der operativen Eröffnung von Baucheingeweiden entstände. Zu der specifischen Peritonitis endlich zählte *Bumm* die tuberculöse und syphilitische Bauchfellentzündung. *E. Fraenkel* betont, dass eine Unterscheidung zwischen septischer und putrider Peritonitis im Sinne *Bumm's* nicht immer möglich sei, während *A. Fraenkel* drei Formen von Peritonitis unterscheidet, je nachdem Eitererreger, Darmbacterien oder toxische Schädlichkeiten einer Bauchfellentzündung zu Grunde liegen.

II. Anatomische Veränderungen. Wie die Ursachen, so stimmen auch die anatomischen Veränderungen bei Peritonitis in vielfacher Beziehung mit denjenigen bei Pleuritis und Pericarditis überein. Selbst histologische Detailfragen bleiben fast dieselben, so dass wir uns hier zum Theil auf Andeutungen beschränken und den Leser auf die Besprechung der Pleuritis und Pericarditis in Bd. I verweisen.

Man hat zunächst zwischen einer Peritonitis sicca s. fibrinosa und einer Peritonitis exsudativa (P. humida s. fluida) zu unterscheiden, wobei letztere, je nach der Natur des flüssigen Exsudates, eine Peritonitis serosa, purulenta, putrida oder eine P. haemorrhagica sein kann. Man halte fest, dass scharfe Unterschiede zwischen den verschiedenen Formen nicht bestehen, sondern dass zahlreiche Uebergänge oder Mischformen die Regel bilden.

Wohl immer nimmt die Krankheit als Peritonitis fibrinosa den Anfang. Hierbei finden starke Erweiterung und Blutüberfüllung der subserösen Blutgefässe statt, so dass man beispielsweise die Darmschlingen ungewöhnlich hochgradig geröthet findet. Bei genauerer Besichtigung lässt sich die Röthung häufig in feine verästelte Reiser und Aederchen auflösen, und nur an einzelnen Stellen erscheint sie gleichmässig und verschwommen. Auch kommt es nicht selten zu Blutaustritten, so dass man es mit mehr oder minder grossen und unregelmässigen Blutklecksen zu thun bekommt.

Sehr bald verliert die Serosa den spiegelnden Glanz. Sie wird trübe und gewinnt das Aussehen einer angehauchten Glasplatte. Schwellung, Lockerung und theilweise Abstossung der Endothelien sind Ursachen dieser Veränderung. Allmälig überdeckt sich das Peritoneum mit dünnen florähnlichen Membranen, welche sich mit der Messerklinge abschaben und abheben lassen. *Rindfleisch* fand, dass diese membranartigen Fibrinauflagerungen unmittelbar aus den erweiterten Blutgefässen herausschwitzen. Im

weiteren Verlaufe werden diese häutigen Auflagerungen dicker und dicker. Dabei büssen sie ihre Durchsichtigkeit ein und gewinnen eine schwartenartige, gelbliche, croupartige Beschaffenheit. Sie stellen ein abnormes Verklebungsmittel zwischen den einzelnen Darmschlingen oder Baucheingeweiden überhaupt dar, woher man die beschriebenen Veränderungen nicht unpassend als Peritonitis adhaesiva benannt hat.

Mikroskopisch bestehen die Niederschläge aus zum Theil parallelfaserigem Fibrin, welches Rundzellen eingeschlossen hält. Letztere sind in den der Serosa unmittelbar anliegenden Schichten am reichlichsten vorhanden.

Die anatomischen Veränderungen einer Peritonitis können als Peritonitis fibrinosa et adhaesiva ihren Abschluss finden, entweder weil der Tod bereits eintritt, bevor es zur weiteren Entwicklung der Krankheit gekommen ist, oder weil den Ursachen in einer Peritonitis fibrinosa Genüge geschehen ist. Geht im letzteren Falle das Leiden in Genesung über, so kommt es wohl nur selten vor, dass eine vollkommene Wiederherstellung und Heilung eintritt. Hierbei bilden sich Verflüssigung, eine Art von Verschleimung der fibrinösen Massen, fettige Degeneration der entzündlichen zelligen Gebilde und schliesslich Resorption des Ganzen. In der Mehrzahl der Fälle kommt es zur theilweisen Organisation der entzündlichen Producte, und es gehen daraus bindegewebige Adhaesionen und Verdickungen auf der Serosa hervor. Diese Dinge sind im Stande, dauernden Nachtheil zu bringen, denn sie verhindern unter Umständen die freie Bewegung der Abdominalorgane, führen Knickungen und abnorme Lagerungen herbei, erzeugen durch zunehmende Constriction Verengerung und selbst Verschluss canalartiger Gebilde oder werden durch abnorme Strangulirung zur Ursache für eine spätere innere Einklemmung. War die Bauchfellentzündung sehr ausgedehnt, so kann die Peritonealhöhle durch Verwachsungen zur Obliteration kommen, Peritonitis obliterans. Auch bilden sich Verdickungen und Schrumpfungen an Netz und Mesenterium aus, das Mesenterium und mit ihm der Darm verkürzen sich in erstaunlicher Weise, das ganze Convolut von Darmschlingen stellt eine zusammenhängende Masse dar, und man spricht dann wohl auch nicht mit Unrecht von einer Peritonitis deformans.

In vielen Fällen schreitet eine anfänglich fibrinöse Peritonitis fort und wandelt sich in eine Peritonitis exsudativa um.

Im Ganzen selten bekommt man es mit einer Peritonitis serosa oder eigentlich mit einer Peritonitis sero-fibrinosa zu thun, bei welcher das flüssige Exsudat eine gelbliche, zellenarme, oft leicht trübe und mit Fibrinflocken untermischte Flüssigkeit darstellt.

Gewöhnlich zeigt die seröse Peritonitis chronischen Verlauf. Dabei können sich auf dem Bauchfelle zahllose knötchenförmige Verdickungen bilden, die einem Tuberkelausbruche auf dem Bauchfelle so ähnlich sehen, dass nur eine sehr genaue mikroskopische und bacterioskopische Untersuchung eine Unterscheidung durchzuführen vermag.

Nimmt der Zellenreichthum in dem Exsudate zu, so gewinnt die Peritonitis die Eigenschaften einer Peritonitis purulenta. Die Menge des Eiters kann 30—40 Liter betragen. Häufig sind die

Darmschlingen an den gegenseitigen Berührungsstellen durch Fibrinmassen verklebt, und wenn man sie auseinanderzieht, blickt man in tiefe, mit Eiter gefüllte Taschen hinein.

Die Herkunft der Eiterkörperchen wird von den Einen *(Cohnheim)* allein auf den Inhalt der Blutgefässe, von Anderen *(Rindfleisch)* auch auf die Endothelien und von *Ranvier* neuerdings auf die Bindegewebszellen bezogen.

Eine Peritonitis putrida, am häufigsten eine Folge von Puerperalfieber und pyaemischen oder septicaemischen Zuständen überhaupt, geht aus einer fauligen Zersetzung des eiterigen Exsudates hervor. Das Exsudat bekommt einen stechenden, ammoniakalischen Geruch, so dass die Nase gereizt wird und sich wohl auch vorübergehend ein Reizzustand auf der Augenbindehaut des Secirenden einstellt. Selbst die Hände verspüren mitunter eine prickelnde Empfindung und werden von Erythem befallen. Späterhin kommt ein Geruch nach Schwefelwasserstoff zum Vorschein. Das Fluidum stellt eine stinkende, graugrüne oder auch bräunliche Masse dar, welche bei mikroskopischer Untersuchung wenige erhaltene zellige Elemente, aber viel Schizomyceten enthält. Von vorneherein wird es zu einer Peritonitis putrida kommen, wenn in Folge von Perforation des Darmes Kothpartikelchen in den Peritonealraum gelangt sind und zur Ursache einer Peritonitis werden. Wir müssen hier aber ausdrücklich hervorheben, dass eiteriges Exsudat faecalen Geruch zeigen kann, ohne dass jemals eine offene Verbindung zwischen Peritonealraum und Darm bestanden hat. Wir sahen dies mehrfach bereits während des Lebens, wenn das Exsudat durch die Bauchdecken, in einem unserer Fälle durch den Nabel, durchgebrochen war. Man untersuche den Eiter mit dem Mikroskop und fahnde auf Speisetheilchen in ihm, wenn man in ihm Koth vermuthet. *Concato* fand in einem Falle Sarcina ventriculi im peritonitischen Exsudate; es handelte sich um ein durchgebrochenes Duodenalgeschwür.

Die Peritonitis haemorrhagica hat wie die P. serosa meist chronischen Verlauf. Man beobachtet sie als Complication von Krebs und Tuberculose des Bauchfelles, fernerhin bei Morbus maculosus Werlhofii und Scorbut. Sehr häufig giebt sie zu schieferiger Verfärbung des Peritoneum Veranlassung, wobei sich ausgetretenes Blut umwandelt und die entzündeten Gebilde schwärzlich pigmentirt.

Eine besondere Form von Peritonitis haemorrhagica hat *Friedreich* beschrieben. Dieselbe gleicht dem Haematoma durae matris, so dass man sie als Haematoma peritonei bezeichnen könnte. Es handelte sich in *Friedreich's* Beobachtung um eine mit einem Herzklappenfehler behaftete Frau, welche binnen $1^1/_2$ Jahren 16 Male wegen Ascites punctirt worden war. Auf dem Bauchfelle fand man einen Tumor, welcher aus mehreren über einander geschichteten Membranen bestand, die zwischen sich mehr oder minder stark verändertes Blut beherbergten. Die durch die Punctionen des Abdomens plötzlich erzeugte Herabsetzung des intraabdominalen Druckes schien die Blutungen und die sich daran anknüpfende theilweise Organisation der ausgetretenen Blutmassen veranlasst zu haben.

Zu Beginn einer Peritonitis exsudativa wird sich das flüssige Exsudat vornehmlich in den abhängigsten Stellen des Abdominalraumes ansammeln, namentlich im kleinen Becken. Späterhin ist die Vertheilung der Flüssigkeit häufig ungleichmässig, weil die vielfachen Verklebungen der Verbreitung des Exsudates nach physikalischen Gesetzen hindernd in den Weg treten.

Die Section erfordert eine sehr geschickte und geübte Hand, denn die zahllosen Verklebungen und dazu die Morschheit und grosse Zerreisslichkeit des Darmes thürmen häufig Schwierigkeiten auf Schwierigkeiten auf.

Ein spontaner Ausgang in Heilung bildet bei einer Peritonitis exsudativa die Ausnahme. Am wenigsten ist er bei eiteriger Peritonitis zu erwarten; ist es ja auch von der eiterigen Pleuritis und Pericarditis bekannt, dass sie nur geringe Neigung zur Resorption zeigen.

Doch bietet gerade eine eiterige Peritonitis Gelegenheit, die zahlreichen Complicationen der Krankheit kennen zu lernen. In manchen Fällen machen sich die arrodirenden Eigenschaften des Eiters geltend, und es entstehen auf dem visceralen und parietalen Blatte des Peritoneums Substanzverluste, woher auch der Name Peritonitis ulcerosa. Die Substanzverluste können weit um sich greifen und zu Eiterdurchbruch führen. Dergleichen kann in Darm, Magen, Nierenbecken, Ureteren, Blase, durch das Zwerchfell in die Luftwege und durch die Bauchdecken nach aussen erfolgen. In letzterem Falle hat man — namentlich oft bei Kindern — den Eiter durch den Nabel zum Vorschein kommen gesehen. Zuweilen bricht Eiter zu gleicher Zeit in zwei benachbarte Darmschlingen durch und es entstehen dadurch sogenannte Fistulae bimucosae. Auch Perforation in abdominelle Blutgefässe ist mehrfach beobachtet worden, welche zum Verblutungstode oder zu pyaemischen Erscheinungen führte. In anderen Fällen bleiben Eitermassen ringsum durch Fibrinniederschläge abgekapselt für längere Zeit fast unvermerkt liegen, bringen aber die Gefahr, dass immer von Neuem acute Nachschübe von hier aus den Ausgang nehmen. Auch kann es sich ereignen, dass die flüssigen Bestandtheile des Eiters resorbirt werden und als eingedickte Massen zurückbleiben, welche verkäsen oder auch verkalken. Zuweilen entsteht die Gefahr einer tuberculös-bacillären Infection der Exsudatreste selbst und von hier aus des Gesammtorganismus.

Wir haben uns im Vorausgehenden auf eine Schilderung derjenigen Veränderungen beschränkt, welche ganz ausschliesslich das Peritoneum betreffen. Von anderen Veränderungen sei Folgendes erwähnt:

Bei acuter diffuser Peritonitis zeichnen sich meist die Leichen durch den äusseren Habitus aus. Das Gesicht ist eingefallen. Die Nase tritt spitz hervor, während die Augen tief eingesunken sind.

Der Leib erscheint aufgetrieben und trommelartig gespannt. Handelt es sich um eine Perforationsperitonitis vom Magen oder Darm aus, so wird beim Anstechen der Bauchdecken unter zischendem Geräusche Gas ausströmen, welches faecalen Geruch oder einen solchen nach Schwefelwasserstoff verbreitet und mit bläulicher Flamme brennt. Von manchen Autoren wird angenommen, dass sich auch ohne vorausgegangene Perforation ein eiteriges Exsudat zu zersetzen und Gas zu entwickeln vermag. Auch muss betont werden, dass freies Gas in der Bauchhöhle kein durchaus nothwendiges Postulat einer Perforationsperitonitis ist, denn es wird begreiflicherweise fehlen, wenn die Perforationsöffnung sofort durch benachbarte Organe, durch peritonitische Verklebungen oder Aehnliches verlegt wurde.

Die **Darmschlingen** sind in der Regal stark mit Gas erfüllt, so dass sie bei Eröffnung des Abdomens herausquellen. Schleimhaut und Muscularis des Darmes erscheinen blass, verdickt und serös geschwollen. Oft ist die Verbindung zwischen Serosa und den inneren Darmschichten ungewöhnlich locker, so dass man auf weite Strecken letztere von ersterer abziehen kann.

Bauchmuskeln und oberflächliche Schichten der parenchymatösen Organe des Abdomens erscheinen blass, succulent und mitunter fast macerirt.

Das **Zwerchfell** ist zuweilen bis zur dritten und selbst bis zur zweiten Rippe emporgedrängt, so dass die unteren Lungenlappen zum Theil luftleer sind und das Herz ungewöhnlich hoch und nach auswärts zu stehen kommt.

III. Symptome. Die Erscheinungen einer Peritonitis treten dann am reinsten zu Tage, wenn man es mit einer spontanen oder refrigeratorischen acuten diffusen Bauchfellentzündung zu thun bekommt. Es soll demnach gerade mit dieser Form bei Schilderung der Symptome der Anfang gemacht werden. In der Regel ist diese Form von Peritonitis eiterig-fibrinöser Natur.

Acute diffuse eiterige Bauchfellentzündung.

Die Krankheit leitet sich bald mit **prodromalen Erscheinungen** ein, bald tritt sie ohne solche auf. Zu den Prodromen hat man Schüttelfrost, längeres und wiederholtes Frösteln, Fieberbewegungen und Störungen in den Functionen des Magens und Darmes zu rechnen, wie Brechneigung, Erbrechen, gesteigerten Durst, Appetitmangel, Durchfall, Verstopfung, Flatulenz u. s. f.

Unter den manifesten Symptomen nimmt der **Schmerz** eine hervorragende Rolle ein. Bald verlegen ihn die Kranken an eine ganz bestimmte Stelle des Bauches, am häufigsten in die Nabelgegend, bald wird das ganze Abdomen als schmerzhaft angegeben. Die leiseste Berührung der Bauchdecken ruft die heftigsten Schmerzen hervor, so dass die Kranken meist flehentlich bitten, eine Betastung der Bauchdecken zu unterlassen. Kaum sind sie im Stande, den Druck einer leichten Bettdecke, eines verordneten Cataplasma und selbst des Hemdes zu ertragen. Tage und Wochen lang nehmen sie unverändert Rückenlage ein, die Oberschenkel meist an einander angezogen und die Kniee leicht gebeugt, um die Bauchdecken möglichst zu entspannen und dadurch die Schmerzen in ihrer Heftigkeit zu mindern. Bei Vielen spricht sich ein lebhafter Gegensatz zwischen dem unruhigen Hin- und Herbewegen der Arme und des Kopfes gegenüber der Unbeweglichkeit des Rumpfes aus. Besonders gefürchtet werden seitens der Kranken Brechbewegungen, Husten, Niesen, Schluchzen, Stuhl- und Harnentleerung, weil dabei eine stärkere Spannung der Bauchpresse kaum zu vermeiden ist und dadurch wieder eine Steigerung der Schmerzen angeregt wird. Die Art des Schmerzes wird als bohrend, windend, brennend, lancinirend angegeben, ohne dass man daraus irgend welchen Schluss ziehen darf. Mitunter stellt sich anfallsweise eine kolikartige Steigerung des Schmerzes ein, was durch lebhaftere und oft von polternden Geräuschen (Bor-

borygmi) begleiteten Darmbewegungen oder durch eine vorübergehende übermässige Ausdehnung einzelner Darmschlingen durch Gas bedingt zu sein scheint.

Sehr in die Augen springend ist die mehr oder minder starke Auftreibung des Leibes. Zuweilen sind die Bauchdecken gespannt wie zum Bersten. Dabei erscheint die Bauchhaut ungewöhnlich faltenlos, glatt, glänzend und verdünnt und vielfach sieht man die subcutanen Hautvenen als bläuliche Stränge durchschimmern. Diese Leibesauftreibung ist durch die ausserordentlich starke Anfüllung der Därme mit Gas bedingt und die ungewöhnlich lebhafte Gasentwicklung hängt wieder mit Zersetzung und Gährung des Darminhaltes in Folge von Störungen in der Darmbewegung und Darmsecretion zusammen.

Die Bauchmuskeln selbst sind stark gespannt, wohl reflectorisch in Folge des heftigen Schmerzes.

Zuweilen bekommt man an einzelnen Stellen des Bauches ein eigenthümlich crepitirendes oder deutlich unterbrochenes peritonitisches Reibegeräusch zu fühlen, welches *Beatty* und *Bright* zuerst beschrieben haben. Es entspricht dem pleuritischen und pericarditischen Reibegeräusche und ist durch Verschiebungen zwischen den rauhen fibrinösen Auflagerungen auf dem Peritoneum zu erklären. Mitunter lässt sich das Geräusch besser mit dem Stethoskop vernehmen als fühlen, oder man kann es vielleicht nur durch das Hörrohr nachweisen.

Vorhandenes flüssiges Exsudat würde sich durch Fluctuation und Dämpfung verrathen. Ist die Spannung der Bauchdecken übermässig gross, dann freilich können Fluctuation und selbst abgrenzbare Dämpfungen vermisst werden, weil alsdann das gesammte Abdomen gedämpft erscheint. Bei geringeren Graden von Spannung bekommt man es mit einem metallisch-tympanitischen Percussionsschalle zu thun; nur da, wo Flüssigkeit den Bauchdecken anliegt, wird Dämpfung nachweisbar sein.

Viele Lehrbücher geben an, dass sich bei Lagewechsel des Körpers die Flüssigkeit und damit auch die Dämpfung in ihrem Stande ändert, weil das Exsudat bestrebt ist, immer den abhängigsten Punkt im Bauchraume einzunehmen. Wir können dieser Behauptung nach eigenen Erfahrungen nicht beipflichten. Der angegebene Schallwechsel würde nur für den Fall denkbar sein, dass sich die Flüssigkeit im Bauchraume frei bewegen kann, was aber meist fibrinöse Verklebungen verhindern.

Von einzelnen Autoren, namentlich von *Peter*, wird behauptet, dass eine locale Temperaturerhöhung der Bauchdecken nachweisbar ist; *Peter* will diesen Befund sogar bei der Differentialdiagnose verwerthen. Die normale Hauttemperatur des Bauches soll 35·5° C. betragen.

Fast ohne Ausnahme stellt sich bei Peritonitis Erbrechen ein. Es kommen anfangs die genossenen Speisen nach aussen, späterhin aber wird das Erbrochene gallig-gelb oder grünlich, lauch- oder grünspanartig, — Vomitus aeruginosus s. herbaceus.

In einzelnen Fällen hat man Kothbrechen beobachtet, ohne dass bei der Section ein Darmverschluss nachweisbar war. Es scheint, dass bei dem Kothbrechen zwei Umstände von Bedeutung sind, einmal eine partiale Lähmung der Darmmusculatur und ausserdem Druck seitens des Exsudates, wobei der Druck allein vielleicht nicht genügen würde, um den Darm undurchgängig zu machen, wenn nicht die Darmmusculatur paretisch wäre.

Gegen das Lebensende hört mitunter das Erbrechen auf und macht einem sehr quälenden und hartnäckigen Singultus Platz. In anderen Fällen, in welchen es fortdauert, kann es sich ereignen, dass ein Theil des Erbrochenen in die Luftwege zurückfliesst und zu Fremdkörperpneumonie, Lungenabscess und Lungenbrand führt.

Der Stuhl ist meist angehalten; nur zu Anfang der Krankheit entsteht nicht selten Durchfall, welcher zuweilen mit Tenesmus verbunden ist und selbst dysenteriforme Massen nach aussen fördert. Grund der Stuhlverstopfung ist offenbar eine Lähmung der Darmmusculatur in Folge von entzündlich-seröser Durchtränkung.

Der Harn wird gewöhnlich spärlich gelassen. Er ist dunkel gefärbt, stark sauer, von hohem specifischen Gewicht und enthält nicht selten geringe Eiweissmengen. *Jaffé* fand bei seinen schönen Untersuchungen über den Indicangehalt des Harnes, dass die Indicanmenge bei Peritonitis vermehrt ist.

Falkenstein und *Brieger* beschrieben den Phenolgehalt des Harnes als erhöht. Sowohl die Veränderungen in der Indican- als auch in der Phenolmenge hängen damit zusammen, dass sich wegen Atonie der Därme und gesteigerter Fäulniss des Darminhaltes viel Indol und Phenol im Darme bilden, daher auch abnorm reichlich in das Blut aufgenommen und dann durch den Harn ausgeschieden werden. Bei jauchiger Peritonitis freilich kommt es in dem putriden Exsudate selbst zur Phenolbildung.

Zuweilen machen sich Störungen bei der Harnentleerung bemerkbar. Die Patienten empfinden Harndrang oder klagen über Schmerz beim Harnlassen oder sind nicht im Stande, den Harn zu entleeren. Diese Dinge deuten auf eine Betheiligung der Serosa der Blase und der Blasenmusculatur hin.

Fast immer ist bei einer diffusen acuten Peritonitis die Körpertemperatur erhöht. Abendtemperaturen von 40° C. und darüber sind nichts Ungewöhnliches. Bei einem Kranken der Züricher Klinik sah ich die Körpertemperatur vorübergehend bis auf 44° C. in der Achselhöhle steigen. Der Fiebertypus wechselt; es kommt continuirliches, remittirendes und hectisches Fieber vor.

Der Puls ist meist sehr frequent, häufig beschleunigter als es der erhöhten Körpertemperatur entspricht. Dabei ist die Radialarterie wenig gefüllt, aber oft von bedeutender Spannung.

In der Regel kommt bereits in dem Gesichte die Schwere der Krankheit zur Geltung. Die Gesichtszüge sind schmerzhaft verzogen; die Augen bekommen einen gläsernen und stieren Ausdruck; sie sind tief in die Augenhöhlen zurückgesunken und von blaugrauen Schatten umrahmt. Das Gesicht verliert sehr schnell seine Völle und Rundung, so dass die Backenknochen stark hervortreten und auch die Nase spitz hervorspringt.

Oft sprechen die Kranken nur mit Flüsterstimme, offenbar weil sie bei lauter Stimme Zwerchfell und Bauchdecken stärker bewegen und sich dadurch vermehrte Schmerzen erzeugen würden. Bei Patienten, welche viel erbrochen haben, bekommt die Stimme zuweilen einen heiseren Klang und gewinnt dadurch die Eigenschaften der berüchtigten Vox cholerica.

Das Bewusstsein bleibt oft bis zum letzten Augenblicke erhalten, seltener treten gegen das Lebensende hin Delirien, Zuckungen oder allgemeine Convulsionen auf, Folgen zunehmender Hirnanaemie.

Die subjectiven Klagen beziehen sich meist auf Schmerz im Leibe, auf Athmungsnoth, Beängstigung und unstillbaren Durst.

Die Zunge ist in der Regel grauweiss oder bräunlich belegt, bei hartnäckigem Erbrechen jedoch auch rein, auffällig roth, oft trocken und rissig. Bei manchen Kranken stellt sich sehr unangenehmer, zuweilen fast an den Geruch von Koth erinnernder Foetor ex ore ein.

Die Respirationsfrequenz zeigt sich fast immer als ungewöhnlich beschleunigt. Offenbar ist daran nicht ausschliesslich das bestehende Fieber Schuld, sondern es kommen auch abnorm hoher Stand des Zwerchfelles und Compression der Lungen, Schmerzhaftigkeit bei den Bewegungen von Zwerchfell und Bauchdecken und Verschiebung des Herzens in Betracht.

Der Respirationstypus ist costal, mit besonders lebhafter Betheiligung der oberen Thoraxabschnitte. Die Kranken suchen instinctiv die Zwerchfellsbewegungen ruhig zu stellen, da ihnen dieselben Schmerzen verursachen.

Nicht mit Unrecht hat *Laroyenne* hervorgehoben, dass respiratorischer Stillstand des Zwerchfelles ein Zeichen von ungünstiger Bedeutung ist, während die Prognose günstiger, auch die Peritonitis noch nicht völlig diffus geworden ist, so lang die auf das Epigastrium gelegte Hand respiratorische Zwerchfellsbewegungen wahrzunehmen im Stande ist.

Den ungewöhnlichen Hochstand des Zwerchfelles erkennt man bei der Percussion des Thorax daran, dass die untere Lungengrenze, also der Uebergang zwischen Lunge und Leber, auf der vorderen Thoraxfläche nicht unterhalb der sechsten Rippe, sondern bereits unter der vierten, mitunter unter der dritten rechten Rippe stattfindet. Ueber der hinteren Thoraxfläche geben die unteren Thoraxpartieen wegen Lungencompression häufig gedämpften Schall. Da bei bestehender Flüsterstimme eine Prüfung des Stimmfremitus unmöglich ist, so lässt sich oft sehr schwer ersehen, ob neben der Peritonitis noch Pleuritis oder Pneumonie besteht.

Auch ist der hohe Stand des Zwerchfelles an der abnormen Lage des Herzens kenntlich. Der Spitzenstoss des Herzens kann bis in den dritten Intercostalraum und um mehrere Centimeter nach auswärts von der linken Mamillarlinie verschoben sein. Meist sind die Herzbewegungen in mehreren Intercostalräumen auffällig deutlich sichtbar und der zweite (diastolische) Pulmonalton verstärkt. Bei starkem Meteorismus nehmen die Herztöne zuweilen metallischen Klang an (metallische Resonanz), und man ist häufig im Stande, sie in einiger Entfernung vom Kranken (Distancetöne) oder über weite Strecken der Bauchdecken wahrzunehmen.

Der Ausgang einer acuten diffusen eiterigen Bauchfellentzündung ist am häufigsten der Tod, doch kommt hier und da Heilung vor, nur zieht sich dann oft die Krankheit über viele Monate hin. Vor einiger Zeit verliess ein junges Mädchen meine Klinik, welche zu ihrer Heilung acht volle Monate brauchte, und Aehnliches sah ich vor Jahresfrist bei einem anderen meiner Kranken.

Eine acute diffuse Bauchfellentzündung kann in wenigen Tagen, fast in wenigen Stunden, tödtlich abgelaufen sein. Der Tod erfolgt zuweilen unvermuthet, shockartig, erinnernd an den Verlauf einer Pleuritis acutissima. In anderen Fällen nimmt

der Meteorismus so sehr überhand, dass Erstickungstod eintritt. Auch schwinden zuweilen die Kräfte so erstaunlich schnell, dass Collapserscheinungen das Lebensende herbeiführen. Oder das Leben erlischt unter Erscheinungen allgemeiner Sepsis.

Mitunter zieht sich die Krankheit mehrere Wochen hin und geht in ein subacutes oder chronisches Stadium über. Dabei können sich sehr mannigfache und oft sehr spät eintretende Complicationen hinzugesellen.

So kann es zu Eiterdurchbruch kommen. Findet der Durchbruch durch die Bauchdecken statt, so treten Röthung, Schwellung, erhöhte Wärme und Oedem der Bauchhaut ein; es bildet sich eine allmälige Hervorbucklung aus; dieselbe fluctuirt; die Haut über ihr wird dünner und schliesslich sickert Eiter aus mehrfachen Platzstellen heraus, oder der Eiterausfluss ist lebhafter, wenn bei Husten- oder Pressbewegungen eine grössere klaffende Hautwunde entstand. Nicht selten dient der Nabel als Abzugspforte für den Eiter. Mitunter bilden sich auch Senkungen des Eiters unterhalb der Bauchhaut aus, bevor der Eiter frei zu Tage tritt. Lang bestehende Eiterungen führen die Gefahr einer Amyloidentartung der Organe mit sich. Bahnt sich der Eiter einen Weg zu den Luftwegen, so kommt es zu Eiterauswurf. Bei Eiterdurchbruch in den Magen hat man eiteriges Erbrechen, bei Durchbruch in den Darm eiterigen Stuhl, bei Eindringen in die Harnwege eiteriges Harnsediment zu erwarten. Gelangt Eiter in die Blutgefässe, so kann der Tod durch Verblutung oder unter pyaemischen Erscheinungen eintreten.

In manchen Fällen werden Eiteransammlungen zum Theil resorbirt, zu einem andern Theil bleiben sie bestehen, regen aber von Zeit zu Zeit acute Exacerbationen der Krankheit an und führen schliesslich unter marastischen Erscheinungen (Oedem, marantischer Thrombose, Albuminurie) den Tod herbei. Tritt eine Infection der Eiterreste mit Tuberkelbacillen und Verkäsung des Eiters ein, so ist die Gefahr gegeben, dass es von einer zunächst localen Bauchfelltuberculose aus zur Entwicklung einer Allgemeintuberculose kommt.

Aber auch bei einem sehr günstigen und schnellen Verlauf einer diffusen acuten Bauchfellentzündung bleiben häufig Störungen am Verdauungstracte zurück, welche sich durch Beschwerden beim Stuhl, durch häufige Leibschmerzen, Brechneigung, Störungen des Appetites u. s. f. äussern. Uebrigens soll man nicht zu früh prognostische Bedenken fahren lassen, weil es noch in später Zeit in Folge der Bildung von bindegewebigen Strängen und abnormen Verwachsungen zu Knickungen, Verengerungen und Stenosen des Darmtractes und zu Erscheinungen von Ileus kommen kann.

Peritonitis puerperalis.

Nicht jede Bauchfellentzündung, welche sich im Wochenbette einstellt, hat eine gleich ernste Bedeutung. Ist die Entzündung von einer Endo- oder Perimetritis fortgepflanzt, so bietet sie weit geringere Gefahren, als wenn sie die Folge einer allgemeinen septischen Infection ist. Fälle der letzteren Art gehören zu dem mit Recht gefürchteten Wochenbetts- oder Puerperalfieber.

Die ersten Symptome einer solchen Peritonitis stellen sich meist am dritten bis fünften Tage nach der Geburt ein, so dass man fast immer eine Wöchnerin für nicht mehr gefährdet halten darf, wenn sie die zweite Woche des Puerperiums hinter sich hat. Der Verlauf der Krankheit ist dadurch ausgezeichnet, dass die Schmerzen oft sehr gering sind, dass dagegen der Meteorismus einen ungewöhnlich hohen Grad erreicht, wahrscheinlich wegen der vorausgegangenen Erschlaffung der Bauchdecken, dass fast immer starker Durchfall besteht, welcher nicht selten dysenteriformen Charakter annimmt, und dass der Verlauf der Krankheit von häufigen Schüttelfrösten unterbrochen sein kann. Oft stellen sich in Folge allgemeiner Sepsis in vielen anderen Organen eiterige Entzündungen ein, z. B. in den Pleuren, im Herzbeutel, in den Gelenken u. s. f. Meist tritt der Tod Ende der ersten bis Mitte der zweiten Krankheitswoche ein.

Acute circumscripte Peritonitis.

Die acute circumscripte Peritonitis bildet in manchen Fällen den Anfang einer diffusen Bauchfellentzündung, bleibt aber in anderen als solche bestehen. Je nach den Oertlichkeiten, an welchen sie zur Entwicklung gelangt, bekommt man es mit einer Perihepatitis, Perisplenitis, Perinephritis, Perigastritis, Perityphlitis, Perimetritis. Peripancreatitis, mit einer Epiploitis, Mesenteriitis u.s.f. zu thun. Schmerz, fühlbares und hörbares peritonitisches Reibegeräusch, unter Umständen abnorme Dämpfung und Fluctuation sind ihre vornehmlichen Symptome. Fieber besteht nicht ausnahmslos. Dazu können sich Functionsstörungen der betreffenden Organe, unter Umständen auch fühlbares Exsudat in Form einer Geschwulst hinzugesellen. Wir gehen auf den Gegenstand nicht genauer ein, weil derselbe bei den einzelnen Organerkrankungen ausführliche Berücksichtigung findet.

Besondere Erwähnung verdient dagegen der subphrenische Abscess, d. h. eine abgesackte Eiteransammlung unterhalb des Zwerchfelles zwischen diesem und der Leber oder zwischen ihm und der Milz oder dem Magen. Durchgebrochene Abscesse der Milz oder Leber, durchgebrochene verjauchte Echinococcen, Gallensteine, perforirte Magengeschwüre, seltener wohl perityphlitische Processe liegen in der Regel dem Zustande zu Grunde. Sehr früh erlahmt das überdeckende Zwerchfell, so dass der Abscess hoch in den Thoraxraum hineinzurücken vermag und leicht für ein pleuritisches Exsudat gehalten wird. Mitunter gesellt sich eine secundäre Pleuritis hinzu. Besonders auffällig ist die Erweiterung der unteren Thoraxabschnitte. Kommt es zu Durchbruch des Eiters, so erfolgt derselbe häufig in die Lungen. (Vergl. dazu Bd. I, pag. 597.)

Perforationsperitonitis.

Die Perforationsperitonitis hält bald peracuten Verlauf inne und tödtet zuweilen unter Erscheinungen des Shock in kürzester Zeit, bald zeigt auch sie einen mehr schleppenden und chronischen



Gang. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn dem Eintritte einer Perforation peritonitische Adhaesionen und Verklebungen vorausgingen, so dass die Perforation eines Organes nicht frei in den Bauchraum, sondern in vordem abgekapselte abnorme Hohlräume eintritt.

Beschäftigen wir uns zunächst mit den Symptomen einer freien Perforationsperitonitis.

Erfolgt die Perforation eines Organes, am häufigsten des Magens oder Darmes, plötzlich, so schreien die Kranken meist über einen unsäglichen Schmerz auf und geben nicht selten die Empfindung an, dass ihnen etwas im Leibe zerrissen sei. Mitunter stürzen sie fast bewusstlos zusammen. Ihr Gesicht sieht blass und entstellt aus; der Puls jagt fast unzählbar und ist kaum zu fühlen; Extremitäten und Prominenzen fühlen sich eisig kalt an und sind mit klebrigem Schweisse bedeckt; kurzum die Situation ist so unzweideutig gefährlich und der Zustand schwersten Collapses so unverkennbar, dass auch der kurzsichtigste und unerfahrenste Optimist sehr bald über die schwere dringliche Gefahr im Klaren sein wird.

Hat man Gelegenheit, den Fall von Anfang an zu sehen, so findet man die Bauchdecken bretthart gespannt, eingesunken und bei der leisesten Berührung ausserordentlich empfindlich. In diesem Verhalten tritt zuweilen gar keine Aenderung ein und das Leben ist in wenigen Stunden beendet.

Vor einiger Zeit sah ich eine Frau von einigen 60 Jahren, welche seit mehreren Monaten an beständigem Erbrechen gelitten hatte. Sie unternimmt behufs ärztlicher Untersuchung eine mehrstündige Eisenbahnfahrt. Unterwegs plötzlicher Schmerz im Leibe und schwere Collapserscheinungen. Bei der Untersuchung das vorhin beschriebene Verhalten. Die bretharte Contraction der Bauchdecken macht es unmöglich, einzelne Abdominalorgane abzutasten. Jedenfalls ist die Leberdämpfung unverändert vorhanden. Es wird in Anbetracht des vorausgegangenen unstillbaren Erbrechens, des Alters und des marastischen Zustandes der Kranken die Vermuthung ausgesprochen, dass es sich um ein Pylorusсarcinom mit Magenperforation handele, letztere vielleicht durch die Erschütterungen bei der Eisenbahnfahrt unmittelbar veranlasst. Unter zunehmendem Collaps Tod nach 12 Stunden. Bei der Section findet man einen ringförmigen Krebs am Pylorus und an der vorderen Wand desselben ein rundes groschengrosses Loch. Peritoneum unverändert.

Streng genommen darf man derartige Beobachtungen noch nicht zur Perforationsperitonitis rechnen; sie stellen gewissermaassen die Einleitung zu einer solchen dar, aber die Peritonitis wäre nicht ausgeblieben, hätte das Leben länger Bestand gehabt.

In der Regel treten, wenn die Perforation erfolgt, je nachdem Magen-, Darminhalt, Eiter, Galle, Blut oder Aehnl. in den Peritonealraum hinein und fachen hier sehr schnell eine acute diffuse Peritonitis an. Schmerz, Meteorismus, Erbrechen, abnorme Dämpfung, Fluctuation, eventuell fühlbares Reiben treten auf und machen die Erkennung der Krankheit leicht. Meist besteht Erbrechen, nur wenn der Magen von Perforation betroffen ist, bleibt häufig, aber nicht regelmässig, Erbrechen aus, weil, wie *Traube* ausführt, der Mageninhalt durch die abnorme Oeffnung am bequemsten in den Bauchraum entweichen kann. Wird aber die Oeffnung durch Adhaesionen wieder verschlossen, so kann Erbrechen zum Vorschein kommen. Handelt es sich um Berstung grosser Blutgefässe, so drängen sich die Zeichen innerer Verblutung in den Vordergrund: tiefes Erblassen, Pulslosigkeit, abnorme Temperaturerniedrigung, Vergehen der Sinne, Erbrechen, Convulsionen u. s. f.

Ist der Verdauungstract von Perforation betroffen, so tritt meist nicht fester Darminhalt allein, sondern auch Gas in den Peritonealraum über und die Peritonitis wird dadurch zur Pneumoperitonitis. Kann sich das ausgetretene Gas unbehindert im Bauchraume bewegen, so steigt es nach oben, drängt Leber und Milz von den Brust- und Bauchwandungen ab, und es kommt demnach zum Verschwinden der Leber- und Milzdämpfung. Leber- und Milzdämpfung bleiben nur dann bestehen, wenn die Leber oder die Milz durch peritonitische Adhaesionen an den Brust- und Bauchwandungen fixirt waren. *Wagner* und *Plenio* legen grossen diagnostischen Werth darauf, dass die Darmbewegungen weder sicht-, noch fühl- oder hörbar sind, weil die Därme nach hinten gegen die Wirbelsäule gedrängt sind.

Schudnewsky hat darauf aufmerksam gemacht, dass man zuweilen bei Perforation des Darmes metallisches Athmungsgeräusch zu hören bekommt, doch gerieth er in den Irrthum, dasselbe in der Weise erklären zu wollen, dass Gas durch die Perforationsstelle mit den Athmungsbewegungen rhythmisch ein- und ausstreiche. Offenbar handelt es sich um ein von den Lungen fortgeleitetes und in dem tympanitisch gespannten Peritonealraume durch Resonanz metallisch gewordenes Athmungsgeräusch. Freilich zeigte *Sommerbrodt*, dass man mitunter durch Druck auf den Darm ein blasendes Geräusch mit amphorischem Beiklang erzeugen kann, welches man nicht anders wird deuten dürfen, als dass durch Druck Luft durch die Perforationsstelle hinausgedrängt wird.

Die Symptome einer abgekapselten oder abgesackten Perforationsperitonitis entwickeln sich häufig so schleichend, dass man Gefahr läuft, trotz sorgfältiger Untersuchung die Krankheit zu verkennen. Man achte namentlich auf umschriebene Schmerzhaftigkeit über den Bauchdecken. Dazu kommt der Nachweis einer abgegrenzten Dämpfung, welche dem Schmerzgebiete annähernd entspricht und auf das Bestehen eines peritonealen Exsudates zu beziehen ist. Hat man es nicht mit einer einfachen exsudativen Perforativperitonitis, sondern mit einer abgekapselten Pneumoperitonitis zu thun, so erkennt man die Gegenwart von Gas und Flüssigkeit im Bauchraume daran, dass beim Schütteln des Kranken (ein nicht ungefährlicher Versuch) eine Art Succussionsgeräusch entsteht, und dass sich bei Lagewechsel des Körpers die Grenzen zwischen dem tympanitischen Schalle des gashaltigen Bezirkes und dem gedämpften Percussionsschalle des Fluidum stets derartig gegen einander verschieben, dass die Flüssigkeit und mit ihr der gedämpfte Percussionsbezirk zu unterst zu stehen kommen.

Eine besondere Art von abgesackter Perforationsperitonitis ist der Pyopneumothorax subphrenicus, über welchen Bd. I, pag. 638, nachzusehen ist.

Chronische Peritonitis.

Bei einer chronischen Peritonitis muss man ebenso wie bei einer acuten eine circumscripte und diffuse Form unterscheiden.

Eine circumscripte chronische Peritonitis entwickelt sich oft ganz schleichend, so dass sie kaum Object einer klinischen Beobachtung und Behandlung wird. — Dahin gehören die sehnenartigen Verdickungen und Trübungen, wie sie als chronische Perihepatitis, Perisplenitis u. s. f. bekannt sind. Zuweilen geben sich dieselben durch Reibegeräusche kund, während sie in anderen Fällen,

beispielsweise als Perihepatitis, gewisse Functionsstörungen der betroffenen Organe im Gefolge haben, über welche bei den einzelnen Organerkrankungen das Nothwendige gesagt ist. Zuweilen aber sind peritonitische Adhaesionen die Ursache sehr beträchtlicher Schmerzen, welche einer Kolik ähnlich sind, und neuerdings mehrfach durch Laparotomie und Durchtrennung beseitigt worden sind (vergl. Bd. II, pag. 321).

Die diffuse chronische Peritonitis tritt bald von vornherein als solche auf, bald geht sie aus einer acuten Peritonitis durch schleppenden Verlauf oder häufige Rückfälle hervor. Zum Theil kommen dabei die jedesmaligen Ursachen in Betracht. Gesellt sich Peritonitis als Complication zu Tuberculose oder Krebs des Bauchfelles hinzu, so hat man es gewöhnlich von Anfang an mit der chronischen Form, häufig mit einer haemorrhagischen Peritonitis zu thun. Aber auch bei Scorbut und Morbus Brightii wird man gerade chronische Peritonitis beobachten.

In Fällen, in welchen sich eine chronische exsudative Peritonitis aus einer acuten Peritonitis entwickelt, handelt es sich oft um abgekapselte Eiterherde im Bauchraum, welche die Entzündung lang unterhalten und sie immer wieder von Zeit zu Zeit lebhafter auffiackern lassen. Entkräftung, allgemeine Sepsis, eine von Neuem ausbrechende diffuse eiterige Peritonitis bringen die Hauptgefahr. Auch kann es leicht unter den Bd. II, pag. 529 geschilderten Erscheinungen zum Durchbruch des Eiters durch die Bauchdecken oder einzelne Baucheingeweide kommen. Mitunter bricht plötzlich Ileus durch Druck auf den Darm oder Verschliessung in Folge von Zerrungen auf und beendet das Leben in kurzer Zeit.

Zuweilen entwickelt sich eine chronische Peritonitis als chronische seröse Peritonitis in fast selbstständiger Weise, Fälle, welche oft sehr schwierig von Ascites zu unterscheiden sind. Am häufigsten kommen solche Zustände beim weiblichen Geschlecht, namentlich in der Zeit der Pubertätsentwicklung vor, so dass schon *Cruveilhier* von einem „Ascites der jungen Mädchen“ gesprochen hat. Zuweilen kann man keine Ursachen für die Krankheit nachweisen, in anderen Fällen aber werden als solche Krankheiten des Magens oder Darmes, Entzündungen der Bauchlymphdrüsen, entzündliche Veränderungen an den Geschlechtsorganen oder Verletzungen des Bauches angeführt.

Das Hauptsymptom besteht meist in dem Nachweise einer meist frei beweglichen, seltener einer abgekapselten Flüssigkeit im Bauchraume. Schmerzen können fehlen oder sehr gering sein. Häufig klagen die Patienten namentlich dann über Schmerz, wenn sie Seitenlage einnehmen. Auch werden Viele durch ein unangenehm ziehendes Gefühl im Bauche beim Treppensteigen gequält. Oft treten Störungen seitens des Magens und Darmes auf. Nicht selten lässt sich auch in den Pleurahöhlen Flüssigkeit nachweisen. Mehrfach habe ich poliklinisch Personen zu untersuchen gehabt, welche ähnlich wie Kranke mit umfangreicher Pleuritis bis auf die letzte Zeit umhergegangen waren und trotz ihrer Peritonitis wacker körperlich gearbeitet hatten. Das Leiden kann Jahre lang währen und durch überhandnehmenden Erguss im Bauchraume oder durch wach-

sende Abmagerung und Entkräftung zum Tode führen. Die Kranken fallen meist durch Abmagerung, fettarme, runzelige und trockene Haut und durch Blässe auf. Ab und zu können sich — meist leichte — Temperatursteigerungen einstellen. Neben der serösen Peritonitis finden sich mitunter seröse Pleuritis, Pericarditis und selbst Hydrocele.

In manchen Fällen stellt sich chronische Peritonitis unter der Gestalt einer Peritonitis deformans dar, und es liegt alsdann häufig die Gefahr vor, den Zustand mit Abdominaltumoren zu verwechseln.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer acuten Bauchfellentzündung ist meist leicht. Verwechslungen sind in der Regel ohne Schwierigkeit zu vermeiden; es kommen dabei namentlich Gastralgie, Kolik, Rheumatismus der Bauchmuskeln, Nieren- und Gallensteinkolik und Ileus in Frage.

Der Schmerz beschränkt sich bei Gastralgie vorwiegend auf die Magengegend; er wird mitunter durch Druck vermindert und ändert sich mit der Nahrungsaufnahme; man hat es oft mit nervösen und bleichen Personen zu thun.

Bei Kolik wird der Schmerz durch Druck meist gemindert; der Schmerz wandert; es bestehen gewöhnlich Borborygmi und Flatulenz.

Der Schmerz ist bei Muskelrheumatismus oberflächlich, häufig springend.

Um eine Verwechslung mit Nieren- und Gallensteinkolik zu vermeiden, achte man auf Veränderungen in den Functionen von Leber und Nieren (Icterus, Haematurie) und auf Abgang von Steinen durch Stuhl oder Harn. Ausserdem kommt die Localisation des Schmerzes in Betracht (rechtes Hypochondrium, Lendengegend). Bei Gallensteinkolik ist auf Volumenszunahme der Gallenblase zu fahnden.

Bei Ileus, bei dessen Entstehung nicht Peritonitis im Spiele ist, achte man auf die Entwicklung der Krankheit und die anfängliche Schmerzlosigkeit. *Coppeus* betont, dass bei wirklichem Darmverschlusse der Stuhl ganz ausbleibt, das Erbrechen schnell faecale Eigenschaften annimmt, die Temperatur niedrig ist und der Leib zunächst wenig aufgetrieben erscheint.

In Bezug auf die Diagnose einer freien Pneumoperitonitis ist zu bemerken, dass ein Verschwinden der Leberdämpfung dadurch vorgetäuscht sein kann, dass sich das mit Gas gefüllte Colon transversum nach oben geschlagen und zwischen vorderer Oberfläche der Leber und Brust-Bauchwand geschoben hat und dadurch auch an Stelle der Leberdämpfung tympanitischen Schall hervorruft. Allein nach kurzer Zeit wird das Kolon wieder seinen natürlichen Ort einnehmen und die Leberdämpfung wieder zum Vorschein kommen.

Bei chronischer seröser Peritonitis kommt namentlich häufig die Unterscheidung von Ascites in Betracht. Man achte darauf, ob Ursachen für einen Ascites (Herz-, Respirations-, Circulationskrankheiten, Leberleiden, Erkrankungen der Pfortader) nachzuweisen sind, ob die Kranken zeitweilig fieberten oder über Schmerzen klagten, was für chronische Peritonitis spricht, und ob das specifische Gewicht der Bauchflüssigkeit höher als 1014 ist, was für eine entzündliche Flüssigkeit spräche. Selbst dann, wenn man das Vorhandensein einer chronischen serösen Peritonitis sichergestellt hat, sind die diagnostischen Schwierigkeiten noch keineswegs überwunden, denn es ist oft kaum

möglich zu entscheiden, ob eine einfache seröse oder eine seröse tuberculöse. seltener eine carcinomatöse Peritonitis vorliegt. Wichtig für die Entscheidung ist es, ob sich an anderen Organen Tuberculose oder Krebs nachweisen lässt, oder ob es gelingt, in der Punctionsflüssigkeit Tuberkelbacillen zu entdecken. Selbst nach Eröffnung des Bauchraumes sind die diagnostischen Klippen nicht überwunden, da mitunter das Bauchfell mit fibrösen Knötchen besät ist, die nichts mit Tuberkeln zu thun haben.

Die chronische adhäsive Peritonitis legt mitunter die Gefahr nahe. die fühlbaren Verdickungen des Bauchfelles für Geschwulstbildungen in einzelnen Baucheingeweiden zu halten. Bei der Differentialdiagnose fällt namentlich in's Gewicht, ob Zeichen von acuter Peritonitis vorausgegangen sind, oder ob sich von Anfang an Störungen eines bestimmten Bauchorganes ganz besonders bemerkbar machten.

Bei jeder Form von Peritonitis suche man sich über die Ursachen der Krankheit klar zu werden, weil von denselben die Vorhersage und Behandlung abhängen.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei Bauchfellentzündung unter allen Verhältnissen ernst. Es ändert sich daran nichts, dass manche Entzündungsformen eine Art von Heilungsbestrebung darstellen, insofern sie einen drohenden Durchbruch von Organen zu verzögern oder ganz hintanzuhalten suchen. In Bezug auf Gefährlichkeit erinnert die Peritonitis an den meist unglücklichen Verlauf von Meningitis und bietet weit weniger günstige Aussichten als Pleuritis und auch als Pericarditis. Bei manchen Ursachen (Krebs, Tuberkel. Sepsis, Pyaemie) ist die Prognose schon um des Grundübels willen eine schlechte. Auch Perforationsperitonitis gilt mit Recht als besonders gefährlich, obschon Heilungsfälle durch innerliche, neuerdings aber in mehr als einem Drittheil der Fälle durch chirurgische Behandlung bekannt geworden sind. Man sei ausserdem mit der Prognose noch in Bezug darauf vorsichtig, dass mitunter sehr spät üble Folgen zu Tage treten (Darmverengerung, Darmverschlingung).

VI. Therapie. Eine causale Behandlung muss in solchen Fällen durchgeführt werden, in welchen es sich um einen eingeklemmten Bruch, um Coprostase oder um Aehnliches handelt.

Gegen eine acute diffuse Peritonitis selbst verordne man absolute Ruhelage und flüssige Kost (Milch, Fleischsuppe, verdünnten Rothwein mit Eisstückchen, bei starkem Durst kleine Eisstückchen oder Fruchteis). Man lege einen dünnen, nicht zu schweren warmen Breiumschlag auf den Leib und reiche Opium viele Wochen lang:

Rp. ***Opii 0·03***
Sacchari 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 1—2stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Tritt als Zeichen starker Opiumwirkung Verengerung der Pupillen ein, so mache man die Pausen zwischen den einzelnen Gaben grösser. Besteht hartnäckige Stuhlverstopfung, so suche man durch Wasser-

infusionen in den Darm oder durch ein Glycerinklysma (2·0 Glycerin für ein Klysma) etwa alle acht Tage Stuhl herbeizuführen.

Manche Autoren geben an Stelle warmer Cataplasmen der Eisblase oder kalten Ueberschlägen den Vorzug, doch wird man oft Kranken begegnen, welche Dergleichen nicht vertragen. Die Venaesection, welche früher vielfach geübt und warm empfohlen wurde, ist mit Recht aufgegeben worden, denn sie ist im Stande, den drohenden Kräfteverfall noch schneller herbeizuführen. Höchstens verstehen sich noch manche Autoren zur Anwendung von 10—12 Blutegeln, wenn die Schmerzen sehr gross sind, und wir können dieses Verfahren nach zahlreichen Erfahrungen sehr wohl empfehlen. Auch hat man mit Recht die sogenannte englische Behandlungsmethode der Bauchfellentzündung mit Quecksilberpraeparaten verlassen (Calomel innerlich und Unguentum Hydrargyri cinereum entweder auf die Oberschenkel eingerieben oder auf wollene Lappen gestrichen und die Bauchhaut damit überdeckt bis zum Beginn von Salivation), nur bei Peritonitis puerperalis will man vom Calomel Erfolg gesehen haben. Empfohlen ist auch Oleum Terebinthinae innerlich und zu Umschlägen; letzteres möchten auch wir bei starkem Meteorismus anrathen. Auch hat man mehrfach mit Erfolg gegen hochgradigen Meteorismus Magenausspülungen unternommen, die namentlich dann am Platze sind, wenn sich Erscheinungen von Ileus einstellen sollten.

Zuweilen tritt die Forderung heran, gegen einzelne Symptome einer Peritonitis besonders zu Felde zu ziehen. Bei heftigem Erbrechen oder quälendem Singultus mache man eine subcutane Morphiuminjection:

Rp. ***Morphin. hydrochloric. 0·3***
Glycerin.
Aq. destillat. aa. 5·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan.

Auch hat man dagegen mit Chloroformirung angekämpft. Ist der Meteorismus so hochgradig, dass Erstickungsgefahr droht, so muss man die Punction der Därme mit kleinen Troicarts ausführen, doch ist dies nicht ohne Gefahr, weil es leicht zu Austritt von Darminhalt kommt, wonach die Peritonitis putriden Charakter annimmt. *v. Bamberger* empfahl ein Schlundrohr tief vom After aus in den Mastdarm einzuführen und Gas aus den Därmen herauszulassen, nur führt der Vorschlag selten zum gewünschten Ziele. Wir selbst haben mehrfach von Darminfusionen mit Eiwasser guten Erfolg gesehen. — Gegen sehr anhaltendes und hohes Fieber werden sich Phenacetin (0·5—1·0), Antipyrin (5·0 als Klysma), Antifebrin (0·5—1·0), im Vergleich zu anderen Fiebermitteln als am sichersten bewähren. Handelt es sich später darum, Exsudate zur Aufsaugung zu bringen, so benutzen wir persönlich meist Unguentum Hydrargyri cinereum (2·0 täglich auf einen wollenen Lappen gestrichen über dem Exsudat zu tragen). Von Jodpräparaten (Jodkali innerlich, Jodkalisalbe, Jodtinctur, Jodoformsalbe) haben wir weniger guten Erfolg gesehen.

Die puerperale Peritonitis erfordert die gleiche Behandlung. Früher benutzte man gern Calomel (0·03 — 3mal täglich 1 Pulver). Vor Allem verordne man reichlich Alcoholica, die fast den Werth eines Specificums besitzen.

Auch die acute circumscripte Peritonitis wird am zweckmässigsten mit Ruhe, Opium und warmen Kataplasmen bekämpft. Sollte es dagegen zur Bildung eines deutlich fluctuirenden abgekapselten Exsudates kommen, so führe man die Incision des Bauchempyemes aus, lege ein Drain ein und verfahre nach chirurgischen Regeln.

Bei der Perforationsperitonitis bleiben, soweit innere Mittel in Betracht kommen, Ruhe, Opium, warme Kataplasmen.

bei Collaps Excitantien ebenfalls die Hauptmittel, doch hat man nur in sehr seltenen Fällen Heilung unter dieser Behandlung eintreten gesehen. In neuester Zeit jedoch macht sich mehr und mehr die Ansicht geltend, dass man durch eine operative Behandlung mehr erreicht.

Mikulicz, Krönlein, Escher, Oberst, Treves, Thierfelder & Wagner, Lücke, Körte u. A. haben gezeigt, dass es möglich ist, durch Laparotomie und Desinfection der Bauchhöhle mit nachfolgender Drainage oder auch ohne solche dem Kranken Rettung zu bringen, und es eröffnet sich hier nach diesen glänzenden und ermuthigenden Resultaten ohne Frage ein Feld erspriesslichster Wirksamkeit. Bei bestehender Perforation wird man ausserdem auf Verschluss der Oeffnung Bedacht zu nehmen haben, jedoch warnt *Körte* ausdrücklich davor, nach der Perforationsstelle lang herumzusuchen. Sollten sich mehrere abgekapselte Eiterherde ergeben, so empfiehlt *Mikulicz*, dieselben einzeln zu öffnen und zu drainiren, während eine Trennung der Verwachsungen nicht rathsam ist. Je früher operativ eingeschritten wird, um so günstiger gestalten sich die Aussichten auf Erfolg. *Körte* verlor alle Kranke, bei denen die Eröffnung des Bauchraumes nach dem vierten Tage geschah. *Janz* sammelte 29 Beobachtungen mit 10 (34·50 Procenten) Genesungen, während *Körte* unter 19 Fällen 6 (31·5 Procente) rettete.

Bei chronischer eiteriger Peritonitis werden, um eiterige Exsudate zum Schwinden zu bringen, Resorbentien nothwendig sein, obschon man auf sie keine zu grossen Hoffnungen setzen darf. Es kommen neben kräftiger Kost Jod, Eisenpräparate, Jodeisen, Jodpinselungen, andauernd warme Kataplasmen und wiederholte Vesicantien in Betracht. Ich selbst wende mit Vorliebe Unguentum Hydrargyri cinereum an (2·0 auf einen Wollenlappen gestrichen und auf das Exsudat gelegt).

Bei der chronischen serösen Peritonitis versuche man durch grössere Calomelgaben eine reichliche Diurese und dadurch wieder eine Aufsaugung des Exsudates herbeizuführen:

Rp. ***Calomelanos***
Sacchari. aa 0·3.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Dabei muss nach jeder Mahlzeit die Mundhöhle mit Kalium chloricum gespült werden, um eine Stomatitis mercurialis zu vermeiden:

Rp. ***Sol. Kalii chloric. 10·0 : 200.***
DS. Nach jeder Mahlzeit den Mund zu spülen.

Sind zehn Calomelpulver verbraucht, so warte man eine Woche zu, ehe man die Verordnung wiederholt. Auch hat man durch Einreibungen der Bauchdecken mit Unguentum Hydrargyri cinereum (2·0) oder Sapo viridis eine Aufsaugung zu erzwingen gesucht. Von Schwitzcuren (Schwitzkasten, vergl. Bd. I, pag. 105 und Pilocarpinum hydrochloricum) hat man meist nicht viel zu erwarten. Führt der Umfang des Exsudates zu grossen Beschwerden oder gar zu Gefahren, so lasse man es durch Punctio abdominis heraus und wiederhole, so oft nöthig, die Punction. Vielleicht aber liesse sich durch Incision der Bauchdecken ein schnellerer und bleibender Erfolg erreichen.

Zuweilen werden peritonitische Adhaesionen wegen heftiger Schmerzen operative Eingriffe erfordern. *Lauenstein* und *Riedel* eröffneten den Bauchraum, durchtrennten die Verwachsungen und erzielten vielfach dadurch vollkommene Heilung.

2. Bauchhöhlenwassersucht. Ascites.

(Hydrops Ascites. Hydrops peritonei.)

I. Aetiologie. Ascites beruht auf einer Ansammlung von flüssigem Transsudat in der Peritonealhöhle. Es steht also Ascites aetiologisch und genetisch mit jenen ödematösen Ansammlungen auf einer Stufe, welche im Unterhautbindegewebe als Anasarca, in der Pleurahöhle als Hydrothorax, in dem Pericardialraume als Hydropericardium u. s. f. beobachtet werden. Daher kein Wunder, wenn er häufig neben den angeführten Oedemen gefunden wird.

Uebrigens lassen sich Exsudat und Transsudat oder, was dasselbe sagt, Peritonitis und Ascites nicht immer mit völliger Sicherheit von einander trennen. Auch finden Uebergänge statt, indem sich zu Ascites peritonitische Veränderungen oder umgekehrt zu Peritonitis Transsudationsvorgänge hinzugesellen.

Die Ursachen für Ascites laufen allemal, wie bei Oedemen überhaupt, auf zwei Momente hinaus; entweder dreht es sich um eine abnorme Erhöhung des Blutdruckes oder um eine ungewöhnliche Durchlässigkeit der Gefässwände.

Die eigentlichen Kreislaufsstörungen sind bald localer Natur, wobei sie von Erkrankungen in dem Abdominalraume selbst ausgehen, bald nehmen sie von dem Centrum des Circulationsapparates den Ursprung und erhalten dadurch eine mehr allgemeine Bedeutung.

Als Localkrankheiten kommen vor Allem Störungen im Pfortaderkreislauf in Betracht, mögen dieselben im Wurzelgebiete der Pfortader ihren Sitz haben oder den Pfortaderstamm selbst oder die intrahepatischen Verzweigungen betroffen haben.

Wir sind im Vorausgehenden vielfach dem Ascites als Symptom von Leberkrankheiten begegnet, fast ausnahmslos beobachtet man ihn bei Lebercirrhose. Auch bei Pylephlebitis und bei Compression der Pfortader durch Abdominaltumoren oder durch peritonitische schrumpfende Bindegewebsbildungen wird Ascites nicht vermisst werden. Um Wiederholungen zu vermeiden, müssen wir es uns versagen, alle Möglichkeiten von Neuem an dieser Stelle auszuführen. In einzelnen Beobachtungen hat man eine Compression der Vena cava inferior dicht oberhalb der Einmündungsstelle der Venae hepaticae, Stauung in den letzteren, von da aus rückläufige Stauung in das Gebiet der Pfortader und sich daran anschliessend Ascites gefunden. In seltenen Fällen finden sich an den Lebervenen faltenartige Klappen, welche zu einer Verengerung ihres Kreislaufes und damit zu Ascites führen. Fälle von Thrombose der Lebervenen und Ascites sind ausserordentlich selten. Auch sei hervorgehoben, dass perihepatitische Processe entweder die Venae hepaticae oder an dem Hilus der Leber den Pfortaderstamm einengen und damit Ascites hervorrufen können.

Noch mehr spricht sich die locale Bedeutung eines Ascites in solchen Fällen aus, in welchen er sich als eine Folge von Erkrankungen des Bauchfelles selbst einstellt. Dergleichen findet man bei Krebs und Tuberculose des Bauchfelles, aber auch bei chronischer Peritonitis.

Zu den Circulationsstörungen von allgemeiner Natur hat man vor Allem chronische Erkrankungen des Herzens und des

Respirationsapparates zu rechnen, sobald dieselben eine regelrechte Entleerung des rechten Herzens verhindern und dadurch Blutstauung im Bereiche der Vena cava superior und Vena cava inferior nach sich ziehen. Begreiflicherweise wird sich unter solchen Umständen die Stauung nicht allein im Gebiete der Pfortader und ausschliesslich als Ascites verrathen, sondern früher noch das Gebiet der unteren Extremitätenvenen, späterhin auch die Pleura- und Pericardialhöhle in Mitleidenschaft ziehen. Im Besonderen sind hier Erkrankungen der Herzklappen, des Herzmuskels, Emphysem, chronischer Bronchialkatarrh, Lungenschrumpfung, Erkrankungen des Pleuraraumes, Wirbelsäulendifformität, Mediastinaltumoren u. Aehnl. namentlich zu machen.

Eine abnorme Durchlässigkeit der Gefässwände bildet sich dann aus, wenn der Organismus schwere Säfteverluste erlitten hat und dadurch das Blut an Eiweissstoffen verarmt ist. Man beobachtet Dergleichen bei Morbus Brightii, nach anhaltendem Durchfall, nach langen Eiterungen, nach häufigen und schweren Blutverlusten, nach schwächenden Krankheiten, z. B. nach Abdominaltyphus, Cholera, Dysenterie, Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii, bei marastischen Zuständen in Folge von Krebs, Intermittens, Syphilis u. s. f. — Auch unter den eben aufgeführten Umständen beschränkt sich die ungewöhnlich lebhafte Transsudation nicht allein auf die Blutgefässe des Peritoneum, so dass man neben Ascites noch Oedeme an anderen Oertlichkeiten antrifft.

Es sei ausdrücklich hervorgehoben, dass nicht selten Circulationsstockungen und Veränderungen an den Gefässwänden zu gleicher Zeit bei der Entstehung von Ascites mitwirken. Man denke sich beispielsweise tuberculöse Veränderungen in den Lungen, so sind einmal Circulationshindernisse gegeben, während andererseits die chronischen Säfteverluste die Gefässwände zu verändern im Stande sind.

Aus der vorausgehenden Darstellung ergiebt sich, dass Ascites unter allen Umständen einen secundären Zustand darstellt. Man hat früher einen primären oder essentiellen Ascites angenommen und von französischen Autoren wird dessen Vorkommen noch bis auf die neueste Zeit vertheidigt. Als Ursachen für denselben hat man Erkältung, zu reichliches Trinken, Missbrauch von Abführmitteln und Ausbleiben der Menses oder gewohnter Haemorrhoidalblutungen angegeben. Mit Recht hat man das Vorkommen eines primären Ascites verworfen, und handelt es sich hier wohl theils um eine unerkannte tuberculöse Peritonitis, theils um eine chronische seröse Peritonitis.

Ascites kommt in jedem Lebensalter vor; am häufigsten freilich wird man ihn zwischen dem 15.—40sten Lebensjahre beobachten, weil während dieser Zeit am zahlreichsten die Grundursachen einwirken. Auch bei Neugeborenen wird Ascites angetroffen. Man begegnet ihm hier bei Erkrankungen der Leber und Milz, oder wenn die Mutter während der Schwangerschaft schwer erkrankte, beispielsweise an Intermittens. Mehrfach hat man bemerkt, dass Kinder mit angeborenem Ascites Missbildungen zeigten (Hasenscharte, Atresie von Harnröhre oder After u. s. f.). — In manchen Fällen hat angeborener Ascites ein Geburtshinderniss dargeboten, was dadurch leicht verständlich ist, dass der Erguss im kindlichen Bauchraume bis 15 Liter betragen haben soll. Noch neuerdings haben *Franqué, Voss* und *Vorstaedter* Fälle mitgetheilt, in welchen die Geburt erst dann von statten ging, nachdem der Ascites der Frucht intrauterin punctirt und entleert worden war.

II. Anatomische Veränderungen. Bei Ascites findet man die Bauchhöhle mit Flüssigkeit erfüllt, deren Menge 10—20 Liter und selbst darüber hinaus betragen kann. In älteren Büchern kommen Angaben vor, nach welchen sie sich bis auf 100 Liter belaufen haben soll, doch dürften sich dabei wohl Schätzungsfehler eingeschlichen haben. Die Flüssigkeit ist mitunter fast wasserklar, in der Regel freilich besitzt sie eine bernsteingelbe Farbe oder, wenn Icterus besteht, lässt sich auch an ihr Gallenfarbstoffgehalt erkennen. Dabei hat das Transsudat dichroitische Eigenschaften, indem es im durchfallenden Lichte gelblich, im auffallenden grünlich aussieht. Bei Krebs oder Tuberkelbildung auf dem Bauchfelle, desgleichen nach vorausgegangener Punction des Abdomens, nimmt die Flüssigkeit zuweilen ein blutiges Aussehen an. Durch Umwandlung des Blutfarbstoffes kann die Farbe bräunlich werden. Die Flüssigkeit schäumt stark und es bleiben die Schaumblasen lang auf der Oberfläche stehen. Die Consistenz ist meist wässerig-dünn, in anderen Fällen, wenn man die Flüssigkeit zwischen den Fingern reibt, klebrig. In der Regel ist sie durchsichtig und klar, zeigt aber nicht selten Flocken oder gelbliche und grünliche lockere Gerinnungen; auch habe ich mehrfach glitzernde Krystalle gesehen, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als Cholestearintafeln erwiesen. Die erwähnten Flocken werden vorwiegend aus abgestossenen, gequollenen und theilweise verfetteten Endothelien des Peritoneum gebildet. Nach längerem Stehen der Flüssigkeit lösen sich öfters die Fibrincoagula wieder auf. Die Reaction ist fast immer alkalisch, seltener neutral, am seltensten sauer. Das specifische Gewicht schwankt zwischen 1004 bis 1014. Hat man das specifische Gewicht am Lebenden nach vorgenommener Punction bestimmt, so erscheinen die zuerst ausfliessenden Massen schwerer als die späteren; es hat also innerhalb des Bauchraumes eine Art von Schichtung stattgefunden.

Als Beispiel für die Schichtung der ascitischen Flüssigkeit führen wir folgende Werthe bei einer Patientin der Züricher Klinik an, bei welcher das specifische Gewicht bestimmt wurde, sobald 1600 Ccm. Transsudates aus der Bauchhöhle abgeflossen waren:

1600 Ccm.	spec. Gew.	= 1008
1600 „	„ „	= 1007
1600 „	„ „	= 1007
1600 „	„ „	= 1007
1600 „	„ „	= 1007
1600 „	„ „	= 1006
1600 „	„ „	= 1006
800 „	„ „	= 1006

Das Fluidum ist sehr arm an mikroskopischen Bestandtheilen. Man hat dahin Rundzellen, vereinzelte rothe Blutkörperchen, losgestossene Endothelzellen, körnige Massen und fädige Gerinnungen zu rechnen. Oft sind die zelligen Elemente gequollen und verfettet.

Bei der chemischen Untersuchung peritonealer Transsudate findet man, dass in ihm Bestandtheile des Blutplasma auftreten, kein Wunder, da es dem Blutplasma entstammt. Man hat Serumalbumin, Serumglobulin, mitunter auch Paralbumin, Fette, Harnstoff, Harnsäure, Xanthin, Kreatin, Kreatinin, Leucin, Zucker und bei Icterus auch Gallenfarbstoff und Gallensäuren nachgewiesen. *Hammarsten* gewann neuerdings in drei Beobachtungen Stoffe aus der Mucingruppe, welche er als Mucoid und Mucinalbumose bezeichnet. Ganz ähnliche Angaben macht *Lion*. Mucinalbumose soll in grösserer Menge als Mucoid vorkommen, beide Körper erreichen aber niemals

die Menge der Eiweissstoffe. Erwähnenswerth ist, dass sie wie Traubenzucker Reductionsvermögen besitzen. Unter gewissen Umständen treten bestimmte Bestandtheile, welche sich für gewöhnlich nur in Spuren nachweisen lassen, in grösserer Menge auf. So konnte *Daremberg* bei einem Krebskranken, welcher seit 3 Tagen keinen Urin gelassen hatte, 6 Grm. Harnstoffes aus 1000 Ccm. ascitischer Flüssigkeit darstellen, und bei einem seit 10 Tagen uraemischen Kranken fanden sich in 12 Litern 24·9 Grm. Harnstoffes, während in 400 Grm. Harnes, die binnen 24 Stunden gelassen waren, nur 2·65 Grm. Harnstoffes enthalten waren. *Marcatelli* stellte in einem Falle von Ascites bei Lebercirrhose Allantoin dar.

Die quantitative Zusammensetzung der Ascitesflüssigkeit ist von *Reuss, A. Hoffmann, Runeberg, Fichtner, Neukirchen, Citron* und auf meiner Klinik von *Bernheim* eingehend untersucht worden, namentlich in Bezug auf den Eiweissgehalt. *Hoffmann* zeigte, dass zwar das Verhältniss zwischen der Menge des Serumalbumin und Serumglobulin in den Einzelfällen sehr schwankt, dass beide Eiweisskörper auch alle Male in geringerer Menge vorkommen als in dem Blutserum selbst, dass aber das Verhältniss das gleiche bleibt, wie es in dem Blutserum des betreffenden Individuums besteht. *Reuss* stellte aus 32 Analysen folgende Ziffern zusammen: in 1000 Theilen

	Mittel	Maximum	Minimum
Fixa	21·61	32·32	11·70
Organische Stoffe	12·15	22·38	3·70
Albumin	11·14	19·29	2·10
Extractivstoffe	3·42	—	—
Salze	8·28	—	—

Im Vergleiche zu Exsudaten im Peritonealraume ergab sich, dass ein Eiweissgehalt von unter 15—20 in 1000 Theilen Flüssigkeit für Transsudat spricht, während er bei Exsudat über 40 zu sein pflegt. Einen besonders geringen Eiweissgehalt findet man bei Ascites in Folge von Amyloidentartung drüsiger Organe (*Naunyn*). *Hoffmann* giebt an, dass man Erkrankungen der Pfortader und des Peritoneum ausschliessen darf, wenn in einem peritonealen Transsudate der Eiweissgehalt unter 10 pro mille beträgt.

In gewissem Sinne kann man einem peritonealen Transsudate bereits seinen Eiweissgehalt ansehen, denn sehr eiweissarme Transsudate zeigen eine eigenthümliche Opalescenz, während die Durchsichtigkeit der Flüssigkeit zunimmt, je höher sein Eiweissgehalt ist. Um den Eiweissgehalt des Fluidums schnell berechnen zu können, empfahl *Reuss* die Benutzung folgender Formel: $E = \frac{3}{8}(S - 1000) - 2·8$, worin E den Eiweissgehalt in Procenten und S das specifische Gewicht der Flüssigkeit bedeuten. Wegen der physiologischen Schwankungen des Eiweissgehaltes kommen zwar Abweichungen von dem wirklichen Werthe bis $\pm$ 0·25 Procent vor, doch ist die Formel zur ungefähren Berechnung der Eiweissmenge, wie ich nach zahlreichen eigenen Erfahrungen bestätigen kann, sehr wohl geeignet. Es mögen dies zwei Beispiele aus der Züricher Klinik erläutern. 1. 62jähriger Mann mit Lebercirrhose. Specifisches Gewicht des punctirten ascitischen Fluidums = 1011. Eiweiss nach der Formel berechnet $= \frac{3}{8}(1011-1000) - 2·8 = 1·325$ Procente. Eiweiss ausgefällt und gewogen = 1·344 Procente. 2. 41jähriger Mann mit Herzklappenfehler und Stauungsascites. Specifisches Gewicht = 1016. Eiweiss berechnet $= \frac{3}{8}(1016-1000) - 2·8 = 3·1$ Procente. Eiweiss gefällt und gewogen = 3·45.

Méhu fand, dass sich Transsudate mit sehr geringen Mengen fester Bestandtheile nach vorgenommener Entleerung schnell wieder ansammeln und eine schlechtere Prognose gewähren, als solche mit hohem Gehalte an Fixis.

Gesellen sich zu Ascites entzündliche Veränderungen am Peritoneum hinzu, so wächst sofort der Eiweissgehalt.

Rücksichtlich der Transsudate in anderen serösen Höhlen hat *Schmidt* gefunden und *Reuss* bestätigt, dass bei Hydrothorax der geringste Eiweissgehalt vorkommt, und dass sich dann Peritoneum, Meningealräume und Unterhautzellgewebe folgen.

Besondere Formen von Ascites sind der Ascites adiposus, der Ascites chylosus und Ascites gelatinosus.

Ascites adiposus (Asc. lacteus s. chyliformis) ist bei Krebs, Tuberculose des Bauchfelles und bei chronischer Peritonitis von *Lücke & Klebs, Ormerod, Friedreich, Quincke, Ballmann* und *Létulle* beschrieben worden. *Senator* theilte eine Beobachtung mit, in welcher Ascites adiposus neben Chylurie, genauer neben Adiposurie bestand. Er stellt eine Flüssigkeit von milchigem Aussehen dar, welche nach einigem Stehen

eine Art von Rahmschicht absetzt. Diese Beschaffenheit entsteht durch reichliche Beimengung von losgestossenen verfetteten und theilweise aufgelösten Geschwulstzellen. Man findet demnach bei mikroskopischer Untersuchung Fettkörnchenzellen und feine Fettmolecüle. Die Reaction der Flüssigkeit ist alkalisch; ihr specifisches Gewicht bestimmte man zu 1012—1023. Im Gegensatz zu chylöser Flüssigkeit tritt eine Spontangerinnung auch nach Tage langem Stehen an der Luft in dem fetthaltigen Transsudate nicht ein. *Ballmann* fand über 6 Procente Eiweiss und über 4 Procente Fett, während *Ormerod* folgende detaillirte Analyse angiebt:

Specifisches Gewicht	1012·05
Wasser	947·73
Feste Substanzen	52·27
Eiweiss	17·26
Caseinähnliche Massen	2·39
Fette	19·93
Kochsalz	6·51
Gallenbestandtheile, Zucker, Phosphorsäure, Kalk und unbestimmbare Substanzen	6·18

Offenbar sind viele Fälle von Ascites adiposus mehr eine Peritonitis adiposa. wie aus dem hohen specifischen Gewichte und dem bedeutenden Eiweissgehalte zu entnehmen ist.

Bei Ascites chylosus handelt es sich um die Ansammlung einer Flüssigkeit in der Bauchhöhle, welche mehr oder minder reiner Chylus ist. Dergleichen Beobachtungen sind neuerdings wieder durch *Quincke*, *Guttmann & Smidt*, *Stern*, *Whithla*, *Strauss*, *Bargebuhr*, *Leidhecker* und *Weiss* bekannt geworden. Oft ist Ascites chylosus durch Krebs am Magen und Bauchfell hervorgerufen; *Leidhecker* fand in seiner Beobachtung eine Verstopfung des Ductus thoracicus durch Krebsmassen. *v. Winkel* beschrieb eine Beobachtung in Folge von Filaria und auch bei Lipaemie hat man Ascites chylosus gefunden. Freilich hat man nicht immer eine Ruptur von Chylusgefässen nachweisen können. Was die chemische Zusammensetzung der Flüssigkeit anbetrifft, so führen wir als Beispiel eine Analyse von *Stern* an:

Specifisches Gewicht	1023
Wasser	898·8
Feste Bestandtheile	101·2
Albumin	56·34
Fett	33·00
Zucker	0·32
Asche	3·10
Pepton in Spuren.	

Bargebuhr sammelte 1893 alle Fälle von Ascites adiposus und Ascites chylosus und fand, dass die älteste Beobachtung von *Poney* aus dem Jahre 1699 herrührt. Im Ganzen sind bis jetzt 75 Beobachtungen bekannt, und zwar 48 von Ascites chylosus und 20 von Ascites adiposus, während 7 zweifelhafter Natur erscheinen.

Der Ascites gelatinosus ist hauptsächlich von französischen Aerzten beschrieben worden. Es handelt sich bei ihm um eine fadenziehende Flüssigkeit, deren Consistenz an diejenige von Gelatine erinnert. Sie verdankt dieselbe ihrem reichen Gehalte an Paralbumin, so dass Aussehen und chemische Zusammensetzung an den Inhalt von Ovariencysten erinnern. Man ist dieser Form von Ascites bei Colloidkrebsen und Sarcomen des Bauchfelles, sowie bei Ovariencysten begegnet.

Bei sehr umfangreichem und lang bestandenem Ascites hat man an den Bauchorganen (Leber, Milz, Nieren) Druckatrophie nachweisen können. Auch sind die Abdominaleingeweide in Folge des Druckes durch die Flüssigkeit häufig ungewöhnlich blass und sehen namentlich in ihren oberflächlichen Schichten wie ausgewaschen und macerirt aus. Das Gleiche gilt auch von den Bauchmuskeln. Das Peritoneum zeigt nicht selten Trübungen und Verdickungen, mitunter granuläre Erhebungen, welche aus gewucherten Endothelzellen zusammengesetzt sind.

Fast immer handelt es sich um einen frei beweglichen Ascites, nur selten ist die ascitische Flüssigkeit durch peritonitische Adhaesionen abgekapselt, — Hydrops ascites saccatus.

Bei Kindern kommen ödematöse Ansammlungen zwischen den Blättern des Omentum vor.

III. Symptome. Geringe Ansammlungen von Transsudat in der Bauchhöhle bleiben während des Lebens unerkannt, denn sie haben in Rückenlage bequem im kleinen Becken Raum und machen weder subjective Beschwerden, noch deutliche objective Symptome. Man darf 500—1000 Ccm. Flüssigkeit als unterste Grenze annehmen, welche einem objectiven Nachweise zugänglich ist. Jedoch muss man sich dazu besonderer Hilfsmittel bedienen. So lagere man nach *v. Bamberger's* Vorschlag den Patienten mit dem Kreuzbeine möglichst hoch, worauf die Flüssigkeit in die Lendengegend fliesst und hier eine vordem nicht bestandene Dämpfung zu beiden Seiten der Wirbelsäule zum Vorschein kommen lassen wird. Oder man fordere den Kranken auf, Knieellenbogenlage einzunehmen, so wird die Flüssigkeit aus dem Beckenraume auf die vordere Bauchwand strömen, sich um die Nabelgegend anhäufen und hier gedämpften Schall erzeugen. Besonders charakteristisch ist, dass man nach Belieben die Dämpfung je nach der Körperstellung erscheinen und wieder verschwinden zu lassen vermag. *Tripier* hebt hervor, dass sich bei kleinen Transsudaten in der Bauchhöhle der Uterus durch auffällige Beweglichkeit auszuzeichnen pflegt.

Bei umfangreicher Flüssigkeitsansammlung im Bauchraume stellt sich eine grosse Reihe subjectiver und objectiver Veränderungen ein.

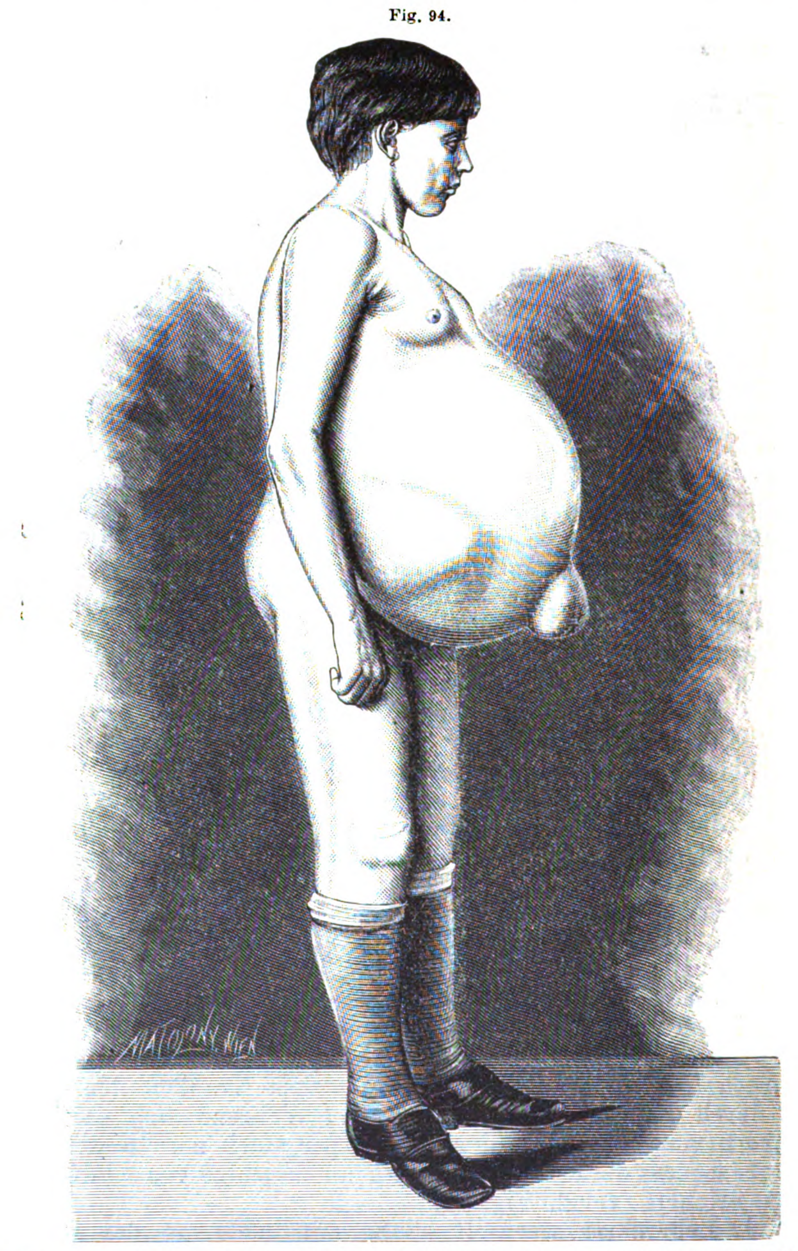
Die Kranken klagen meist über ein Gefühl von ungewöhnlicher Spannung und Völle im Bauchraume, welches um so mehr zunimmt, je stärker die ascitische Flüssigkeit wächst. Gewöhnlich besteht Athmungsnoth, welche sich leicht daraus erklärt, dass das Zwerchfell in seinen Bewegungen mehr oder minder lahmgelegt wird und die Lungen einen Druck erfahren. Darunter leidet begreiflicherweise der Schlaf. In der Regel bestehen Appetitmangel und Stuhlverstopfung, Folgen von Druck auf Magen und Darm. Auch Singultus und Erbrechen gehören zu den häufigen Symptomen. Manche Patienten klagen über Harndrang, weil sich die Blase nicht genügend ausdehnen kann.

Bei der objectiven Untersuchung fallen der ungewöhnliche Umfang und die Form des Leibes auf. Der Bauch kann einen so grossen Umfang erreichen, dass man dem Kranken den Ascites schon durch die Kleider ansehen kann. Während sich der Bauch nach vorn vorwölbt, wird der Oberkörper stark nach hinten übergebeugt, so dass die Körperhaltung an diejenige von schwangeren Frauen erinnert (vergl. Fig. 94).

Die Leibesform wechselt häufig mit der Lage des Körpers. In aufrechter Haltung springt die untere Hälfte des Leibes stark nach vorn vor, weil sich hier die Flüssigkeit ansammelt, während in Rückenlage die vordere Bauchfläche mehr abgeplattet erscheint, dagegen die Flanken sich stark nach aussen vorwölben (Froschbauchform).

Die Bauchhaut ist gewöhnlich auffällig blass, glatt, faltenlos und glänzend. Sie erscheint gespannt und lässt sich nur schwer zur

Fig. 94.



Umfangreicher Ascites bei einem 21jährigen Mädchen, in Folge von congenitaler Lebersyphilis.
(Sectionscontrole.) Nabel stark prominent Nach einer Photographie.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Falte emporheben; auch ist sie oft dünn und fettarm. Bei sehr umfangreichem Ascites bilden sich in der Cutis Platzstellen, welche

sich dem Auge als rosenrothe oder bläulichrothe Striemen, Striae, verrathen, die meist wellenartig und parallel verlaufend über und neben einander liegen. Zuerst und am ergiebigsten pflegen sie sich in den unteren seitlichen Bauchpartieen zu bilden, da diese dem grössten Drucke von Seiten des Ascites ausgesetzt sind. Ist der Ascites verschwunden, so bleiben sie meist für das Leben als Wahrzeichen zurück, nehmen aber dann ein narbig-weisses Aussehen an, Striae albidae, und unterscheiden sich in Nichts von den bekannten Schwangerschaftsnarben.

In manchen Fällen findet man die Bauchhaut ödematös, meist nur dann, wenn auch die Haut auf den unteren Extremitäten und auf den Geschlechtstheilen Anasarca zeigt. Nimmt das Oedem der Bauchhaut überhand, so kann es wie an den anderen eben bezeichneten Localitäten zu erythematösen und erysipelatösen Veränderungen, zu Aussickern von Flüssigkeit, zu Einrissen und gangraenösen Veränderungen kommen. Uebrigens beobachtet man Oedem der Bauchhaut vorwiegend oder gar ausschliesslich auf den unteren, seitlichen und hinteren Abschnitten der Bauchdecken.

Die subcutanen Hautvenen schimmern oft durch die Bauchdecken als geschlängelte und häufig ungewöhnlich stark gefüllte Stränge durch. Man sieht sie gewöhnlich in zwei Hauptstämmen von der Mitte der Ligamenta Poupartii nach aufwärts gegen den Nabel ziehen und sich hier durch seitliche Verzweigungen mit zwei Hauptvenen verbinden, die zum Brustkorbe laufen. Die starke Füllung dieser Venae epigastricae superiores et inferiores kann dadurch veranlasst sein, dass das ascitische Fluidum die untere Hohlvene comprimirt und verengt, so dass ein Theil des venösen Blutes aus den unteren Extremitäten auf dem Wege der genannten Gefässe den Zugang zum Herzen zu gewinnen sucht. Bestehen Störungen im Pfortaderkreislaufe, so können abnorme venöse Bahnen zur Ausbildung gelangen, sogenanntes Caput Medusae (vergl. Bd. II, pag. 454).

Der Nabel ist nicht selten verstrichen. Bei umfangreichem Ascites erscheint er öfters blasen- oder hernienartig nach vorn gestülpt (vergl. Fig. 94), und bei durchfallendem Lichte findet man die Hervorstülpung transparent, ein Beweis, dass sie mit durchsichtiger Flüssigkeit erfüllt ist.

Bei einem meiner Kranken kam es zu einer sehr bedeutenden Diastase der Musculi recti abdominis und zur Bildung eines umfangreichen Nabelbruches.

Sehr wichtig bei der Untersuchung auf Ascites ist die Palpation. Uebt man mit dem Zeige- oder Mittelfinger der rechten Hand auf die eine Bauchseite einen kurzen Stoss oder Schlag aus, während man die Flachhand auf die andere Bauchseite gelegt hat, so fühlt man die wellenartigen Bewegungen der erschütterten Flüssigkeit als Fluctuation. Die Fluctuationsempfindung ist um so deutlicher, je näher dem Niveau der Flüssigkeit der Schlag gethan worden ist. — Auch sieht man nicht selten wellenförmige Bewegungen unter den Bauchdecken dahinlaufen. Sehr umfangreicher Ascites und zu starke Spannung der Bauchdecken schwächen die Deutlichkeit der Fluctuation ab, und sind selbst im Stande, Fluctuation ganz und gar zu verhindern. In anderen Fällen ist die

Fluctuation so kleinwellig und reichlich, dass sie dem Hydatidenschwirren gleicht.

Leyden, *Quincke* und *Hofmokl* bestimmten manometrisch den Druck des Fluidums im Bauchraume auf 19—42 Mm. Hg; die respiratorischen Schwankungen betrugen 4—6 Mm. Hg.

Bei der Percussion ergiebt sich überall da Dämpfung, wo den Bauchwandungen Flüssigkeit anliegt. Mit Recht hat *Breslau* hervorgehoben, dass der Contour der Dämpfung keine fortlaufende Grade bildet, sondern einen wellenartigen Verlauf innehält, entsprechend den verschieden hohen Einschiebungen der Flüssigkeit zwischen den zahlreichen Darmschlingen.

In Rückenlage sind die Seitengegenden des Bauches und der untere Abschnitt des Abdomens gedämpft, während die vorderen oberen Abschnitte tympanitischen Percussionsschall geben. Es liegt dies daran, dass die mit Gas gefüllten Darmschlingen auf dem Niveau der Flüssigkeit schwimmen. Die tympanitisch klingende Zone stellt auf der vorderen Bauchfläche eine Ellipse dar, welche nach oben geöffnet ist. Je mehr Flüssigkeit im Peritonealraume enthalten ist, um so höher beginnt die untere Grenze der Dämpfung in der Linea alba.

Wir müssen hier noch darauf hinweisen, dass uns in Rückenlage in der Mehrzahl der Fälle in der hinteren Seitenpartie des Abdomens zwei schmale Längsstreifen tympanitischen Percussionsschalles begegnet sind, welche offenbar dem Verlaufe des Colon ascendens und C. descendens angehören. Man vermisst sie vorübergehend, wenn die genannten Darmabschnitte mit Koth erfüllt sind.

Ganz besonders charakteristisch für Ascites ist die Aenderung der Dämpfungsgrenzen je nach der Körperlage. In Seitenlage giebt die frei nach oben ragende Stelle tympanitischen Schall, in aufrechter Stellung dagegen ist der untere Theil des Abdomens gedämpft, der obere erklingt tympanitisch, die Grenze zwischen beiden Zonen wird von einer rings um den Körper laufenden Horizontalen gebildet, kurzum, die Flüssigkeit nimmt allemal den tiefsten Stand ein, während die Darmschlingen oben schwimmen. Uebrigens muss man nach vorgenommenem Lagewechsel ein wenig zuwarten, ehe man auf Percussionsänderungen prüft, weil meist die Verschiebungen zwischen Darm und Flüssigkeit einige Zeit bis zur vollendeten Ausbildung gebrauchen.

Die Veränderungen bei der Percussion bleiben aus, wenn die Flüssigkeitsmenge excessiv umfangreich ist, oder wenn das Mesenterium durch vorausgegangene Entzündung geschrumpft und verkürzt ist, oder wenn Verwachsungen zwischen einzelnen Darmschlingen bestehen, denn alle diese Dinge bewirken, dass die Darmschlingen nicht das Niveau der Flüssigkeit erreichen und demnach in dem Fluidum untergetaucht bleiben.

Bei der Auscultation können Symptome fehlen. In manchen Fällen freilich bekommt man bei heftigen Umlagerungen der Kranken ein eigenthümliches Schwappen der bewegten Flüssigkeit zu hören, welches die Kranken wohl auch selbst in ihrem Inneren empfinden.

Wir haben bisher nur auf jene Symptome Rücksicht genommen, welche sich ausschliesslich auf den Ascites beziehen, allein man wird leicht verstehen, dass gewöhnlich auch eine Reihe benachbarter Organe in Mitleidenschaft gezogen wird. Vor Allem findet man Verdrängung des Herzens und der Lungen nach oben, letztere

sind im Unterlappen häufig bis zur Luftleerheit comprimirt. *v. Liebermeister* hebt hervor, dass sich mitunter Flüssigkeit zwischen Leberoberfläche und Zwerchfell einschiebt, so dass die Leber ungewöhnlich tief im Bauchraume zu liegen kommt und sich durch auffällige Beweglichkeit auszeichnet. Erfolgt später eine Aufsaugung der Flüssigkeit, so kann es geschehen, dass sich Darmschlingen zwischen Leber und Zwerchfell drängen, so dass die Leber fortan tief zu stehen kommt und sehr beweglich bleibt. Oft haben die Kranken nicht anders Ruhe, als wenn sie beständig sitzende Lage, Orthopnoe, einnehmen. Sehr gewöhnlich bestehen Zeichen von Cyanose. Die Harnmenge ist fast immer beträchtlich vermindert. Bei Frauen zeigt sich das Scheidengewölbe verstrichen oder nach unten gewölbt, der Uterus nicht selten descendirt.

Die Dauer der Krankheit kann sich über viele Monate und selbst über Jahre hinziehen.

Recidive kommen in Anbetracht mancher Ursachen nicht selten vor.

Der Tod ist bald Folge der Grundkrankheit, bald entsteht er durch Erstickung, wenn die Brustorgane auf einen zu kleinen Raum eingeengt worden sind. Mitunter ist er eine Folge davon, dass die gleichzeitig ödematöse Bauchhaut platzt und Transsudat aussickern lässt, und dass sich erysipelatöse und gangraenöse Veränderungen und allgemeine Sepsis daran anschliessen.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Ascites dreht sich wesentlich um zwei Symptome, nämlich um Fluctuation auf dem Abdomen und um Schallwechsel bei Lageveränderungen, denn es wird durch dieselben der Beweis geliefert, dass es sich um eine frei im Bauchraume bewegliche Flüssigkeit handelt.

Bei der Erkennung von Ascites treten Schwierigkeiten auf, wenn bei übermässiger Flüssigkeitsansammlung, bei Schrumpfung oder angeborener Verkürzung des Mesenteriums, bei Verwachsungen der Darmschlingen unter einander Fluctuationsgefühl oder Schallwechsel vermisst wird.

Um Ascites und exsudative Peritonitis von einander zu unterscheiden, berücksichtige man die Ursachen des Leidens und achte darauf, ob Schmerzen und Fieberbewegungen beobachtet wurden, was für Peritonitis sprechen würde.

Auch hat man für die Differentialdiagnose den Eiweissgehalt der Flüssigkeit benutzt, welche durch Punction zu gewinnen wäre, indem nach *Reuss* Flüssigkeiten mit einem Eiweissgehalte unter 20 Theilen in 1000 Theilen einer Transsudation ihren Ursprung verdanken. Freilich bleibt auch hierbei ein gewisses Uebergangsstadium bestehen, denn für sicher entzündlich kann eine Flüssigkeit nach *Reuss* nur dann angesprochen werden, wenn ihr Eiweissgehalt 40‰ erreicht. Da nun von dem Eiweissgehalte eines Transsudates das specifische Gewicht abhängt, so kann man auch letzteres für eine Differentialdiagnose benutzen und daran festhalten, dass ein specifisches Gewicht unter 1014 für ein Transsudat spricht.

Als eine sehr gefährliche diagnostische Klippe ist die Verwechslung zwischen Ascites und Ovariencysten zu erachten, und gerade erfahrene und viel beschäftigte Frauenärzte gestehen offen ein, dass man einen Irrthum nicht immer zu vermeiden im

Stande ist, so dass man mehrfach den Bauch eröffnet hat, um eine Ovariencyste zu entfernen, während es sich um Ascites handelte.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Ascites und Ovariencyste kommen folgende Punkte in Betracht:

a) Die Leibesform ist bei Ascites in Rückenlage vorn abgeplattet, während sie bei Ovariencyste nach vorn spitz gewölbt ausläuft.

b) Der Nabel ist bei Ascites verstrichen oder gar prominent. Bei Ovariencyste kommt eine Hervorstülpung des Nabels nicht vor, doch wird der Nabel stark nach oben gedrängt.

c) Die Ausdehnung des Leibes findet bei Ascites gleichmässig statt, während man bei Ovariencyste häufig eine Prominenz gerade an ganz bestimmten Stellen bemerkt.

d) Bei Ascites ist in Rückenlage der Percussionsschall auf der vorderen Bauchfläche tympanitisch, in den Seiten gedämpft, während bei Ovariencyste gerade die vorderen Partieen gedämpft, die seitlichen tympanitisch schallen.

e) Die Dämpfungsgrenze hat bei Ascites einen wellenförmigen Contour, bei Ovariencyste einen gradlinigen.

f) Frauen mit Ovariencyste sollen einen eigenthümlichen Gesichtsausdruck, Facies ovarica, bekommen (?).

g) Schallwechsel bei Veränderungen der Körperlage ist Zeichen für Ascites und fehlt bei Ovariencyste, weil sich hier die Flüssigkeit in einem allseitig geschlossenen Raume befindet und sich nicht frei bewegen kann.

h) Fluctuationsgefühl ist bei Ascites verbreiteter und pflanzt sich sowohl oberhalb als auch unterhalb der Dämpfung fort, während es sich bei Ovariencyste streng an das Gebiet der Dämpfung hält.

i) Bei Ascites findet man den Uterus oft ungewöhnlich leicht beweglich *(Tripier)* und descendirt und das Scheidengewölbe verstrichen oder nach unten vorgebuckelt, bei Ovariencyste handelt es sich dagegen meist um eine Elevation oder Lateroposition des Uterus bei unverändertem Scheidengewölbe.

k) Die Punctionsflüssigkeit besitzt bei Ascites ein niedrigeres specifisches Gewicht (bis 1014) als bei Ovariencyste (1018—1024).

Bei Ascites ist die Punctionsflüssigkeit meist klar und dünn, bei Ovariencyste trübe und häufig von dicklicher Consistenz.

l) Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in der ascitischen Flüssigkeit plattenartige Endothelzellen, bei Ovariencyste Cylinderzellen.

m) Man berücksichtige die Anamnese und etwaige Organveränderungen.

Man hat noch Ascites mit Meteorismus, Magenectasie, Hydrops cystidis felleae, Hydronephrose, Hydrometra und Schwangerschaft verwechselt, doch will es uns scheinen, als ob dabei diagnostische Fahrlässigkeiten zu Grunde gelegen haben, so dass wir auf die Differentialdiagnose nicht eingehen. *Litten* berichtet neuerdings über eine andere Art von falscher Diagnose. Bei einem Schwindsüchtigen, welcher während des Lebens die Erscheinungen eines freien Ergusses in der Bauchhöhle dargeboten hatte, fand man nach dem Tode die Peritonealhöhle fast leer, während im Ileum sackartige Ausweitungen bestanden, die durch narbige Verengerungen bedingt und mit Flüssigkeit erfüllt waren.

Ist die Gegenwart eines Ascites sichergestellt, so hat man nach den jedesmaligen Ursachen zu forschen. Eine Erkrankung von

Leber, Pfortader, Peritoneum oder eines Abdominalorganes wird dann anzunehmen sein, wenn Ascites allein besteht oder zuerst zur Entwicklung gekommen ist, denn im späteren Verlaufe kann sich immerhin in Folge von Druck auf die untere Hohlvene oder von zunehmendem Marasmus auch Oedem an den unteren Extremitäten zu Ascites hinzugesellen. Welche unter den Möglichkeiten Geltung hat, muss aus Veränderungen an den einzelnen Organen oder aus den functionellen Störungen erschlossen werden. Freilich kann Ascites die Untersuchung der Abdominalorgane sehr erschweren oder ganz unmöglich machen, so dass man mit seinem Urtheile so lang zurückhalten muss, bis man durch Punction den Ascites theilweise entleert hat, so dass die Baucheingeweide der Palpation zugänglich werden.

Berücksichtigung verdienen noch die Angaben von *Naunyn* und *Hoffmann*, nach welchen bei Amyloidentartung das specifische Gewicht des Fluidums ungewöhnlich niedrig ist und bei einem Eiweissgehalte unter 10 auf Tausend Erkrankungen der Pfortader und des Peritoneums auszuschliessen sein sollen.

Ist Ascites eine Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht, so werden Veränderungen an Lungen, Herz, Nieren, vorausgegangene Erkrankungen und die Anamnese den jedesmaligen Grund klarlegen.

V. Prognose. Die Vorhersage bei Ascites hängt von dem Grundleiden ab. Ausserdem kann Ascites selbst Gefahren bringen und durch Erstickung tödten. Nach *Méhu* ist die Prognose um so ungünstiger, je geringer das specifische Gewicht der peritonealen Flüssigkeit ist.

VI. Therapie. Die Behandlung eines Ascites muss zunächst auf Beseitigung der Ursachen bedacht sein, — causale Therapie. Es kommen dabei begreiflicherweise sehr verschiedene Gruppen von Heilmitteln in Betracht, vor Allem Herztonica, Drastica, Diuretica und Diaphoretica. Welches Mittel man auszuwählen hat, hängt von der vorliegenden Organerkrankung ab, worüber die entsprechenden Abschnitte dieses Buches nachzusehen sind.

Gegen Ascites an sich hat man vielfach mit Erfolg eine locale Behandlung versucht. Dieselbe ist nothwendig, wenn Erstickungsgefahr droht.

Das sicherste Mittel ist die Punctio abdominis, welche man keineswegs immer als letzten Versuch betrachten sollte.

Ich führe die Punction der Bauchhöhle stets mit einem Hahntroicart (vergl. Bd. I, pag. 610, Fig. 159) aus, welcher vordem sorgfältig ausgeglüht und durch Carbolsäurelösung (5%) sterilisirt ist. Der Einstich geschieht möglichst tief in geringer Entfernung von der linken Spina ossis ilei superior anterior, doch überzeuge man sich vor der Punction, dass an dieser Stelle bei Lageveränderung des Kranken Wechsel des Percussionsschalles besteht, so dass Verwachsungen zwischen Baucheingeweiden und Bauchwand auszuschliessen sind. Das hintere Ende des Troicart verbinde ich, nachdem der Troicart in die Bauchhöhle eingestossen und nach Zurückziehen des Stiletes zunächst der Hahn geschlossen ist, mit einem Gummischlauche, welcher in ein gläsernes Maassgefäss hinabreicht, so dass man das ausfliessende Transsudat bequem beobachten und zugleich messen kann. Der Patient bleibt bei der Operation in Rückenlage im Bette und hat hart an den Bettrand zu rücken.

Andere nehmen die Punction der Bauchhöhle in sitzender Stellung vor, wobei der Kranke in einem bequemen Lehnstuhle Platz zu nehmen hat, lassen die Entleerung der Flüssigkeit in Pausen vor sich gehen, um bei einer zu schnellen Entleerung des Ascites und zu plötzlichen Entlastung der Abdominalgefässe Hirnanaemie und Ohnmachtsanwandlungen zu vermeiden. Auf alle Fälle ist Wein bereit zu halten. Um den Ausfluss zu befördern, hat man den Leib mit zwei zusammengenähten Handtüchern umhüllt, welche allmälig mehr und mehr angezogen werden.

Nach beendeter Punction stosse man eine lange Carlsbader Nadel durch die Ränder der Punctionswunde durch und schliesse letztere durch einen Faden in Kreuztouren. Ein fest um den Leib gewickeltes Tuch (mehrfach benutzte ich in neuerer Zeit mit gutem Erfolge breite Gummibinden) soll das schnelle Wiederansammeln der Flüssigkeit verhindern.

Aus der Klinik von *v. Liebermeister* wurde empfohlen, nach der Punction ein weiteres Ausfliessen von Transsudat dadurch zu ermöglichen, dass man ein kleines Glastrichterchen mit einem Gummischlauche verbindet, das Ganze mit einer Lösung von Natrium salicylicum (5 Procente) füllt, den Trichter schnell über die Punctionswunde stülpt und mit Heftpflaster befestigt und ein weiteres Abfliessen des Transsudates (nach dem Gesetze des Hebers) abwartet.

In sehr seltenen Fällen hat man bei der Punction letale Blutungen durch Verletzung grösserer Gefässe eintreten gesehen. *Friedreich* beschreibt als Folge wiederholter Bauchpunctionen die Bildung eines Haematoma peritonei. Auch sind Entzündungen des Bauchfelles beobachtet worden, aber man wird hier wohl unsaubere Instrumente benutzt haben. Lufteintritt in das Abdomen ist bei der Punction mit gewöhnlichem Troicart nicht zu befürchten, denn es legt sich sofort der Darm vor die Oeffnung der Canüle; will man sehr vorsichtig sein, so punctire man mit einem Condong, wie das bei der Punction der Pleurahöhle beschrieben wurde. Sollte sich gleich zu Anfang einer Punction eine Darmschlinge vor die Oeffnung der Troicartcanüle legen und den Ausfluss verhindern, so gehe man mit einem sterilisirten Bougie in die Canüle und suche die Darmschlinge fortzuschieben.

Einzelne französische Autoren haben bis auf die neueste Zeit empfohlen, der Punction eine Jodinjection in die Bauchhöhle folgen zu lassen, um eine adhaesive Peritonitis zu erzeugen und dadurch eine Wiederansammlung der Flüssigkeit zu verhindern. In Deutschland hat man Dergleichen zum Glück nicht nachgeahmt, da der Eingriff zu gefährlich ist.

Die Punctio abdominis kann wiederholentlich nothwendig werden, und man hat nicht ohne Grund behauptet, dass wiederholte Punctionen Heilung bringen können. Was der Mensch auszuhalten im Stande ist, beweist ein Fall von *Lécanu*, in welchem 886 Male punctirt wurde.

Lanini berichtet über einen 31jährigen Mann, welcher vom April 1878 bis zum December 1882 durchschnittlich alle 17 Tage und im Ganzen 92 Male punctirt worden war, wobei er 1561 Kilogramm Flüssigkeit verloren hatte. *Cassati* nahm in einem Falle von Lebercirrhose binnen zwei Jahren 111 Male die Bauchpunction vor, wobei er jedesmal 10—11 Liter Flüssigkeit herausliess. Ich selbst behandelte auf der medicinischen Klinik in Zürich ein 21jähriges Mädchen, welches ich wegen hochgradigen Ascites vom 26. September 1884 bis 19. December 1888 18 Male punctiren musste. Ueber die Menge der entleerten Flüssigkeit und seine Zusammensetzung, sowie über den Eiweissverlust, welchen die Kranke zu erleiden hatte, giebt nachfolgende Tabelle Aufschluss:

Datum der Punction	Menge der Punctionsflüssigkeit in Ccm.	Spec. Gewicht	Eiweissmenge	
			procentisch	in Grammen
25. September 1884	7300	1007	3·57	260
18. December 1884	8780	1008	1·8	158
26. Januar 1885	8300	1007	3·8	257
10. März 1885	10.000	1009	1·5	150
2. April 1885	12.000	1007	2·8	216
22. April 1885	13.300	1007	1·85	246
2. Juni 1885	13.600	1010	1·5	882
4. Juli 1885	14.000	1010	3·0	420
24. Juli 1885	16.000	1008	1·99	318
18. August 1885	18.000	1007	3·25	585
17. September 1885	19.300	1007	2·0	262
Summe: 358 Tage	136.380	—	—	3754
Tägliche neugebildete Durchschnittsmenge	380	—	—	10

Bemerkenswerth ist, wie gut viele Patienten wiederholte Punctionen ertragen, obgleich damit immer ein Verlust an Eiweiss verbunden ist.

Solfanelli, Alvarenga, Glax u. A. haben mit gutem Erfolg die Faradisation der Bauchdecken gegen Ascites versucht. Sie benutzten einen starken Strom, setzten eine Elektrode auf die Lendengegend, die andere auf die motorischen Punkte der einzelnen Bauchmuskeln und brachten letztere in einer Sitzung 50—100 Male zur Contraction. Es traten schnelles Steigen der Harnmenge und dann Verschwinden des Ascites ein. Es kommen hier nicht allein mechanische Momente in Betracht, wenigstens kann ich aus eigener Erfahrung berichten, dass durch Faradisation und Galvanisation der Bauchdecken auch bei Gesunden die Harnausscheidung zunimmt, wohl in Folge von vasomotorischen Einflüssen.

Mackenzie hat mit Vortheil die Behandlung des Ascites mit Flanellbandagen in Gebrauch gezogen.

In sehr seltenen Fällen hat man Spontanheilung beschrieben, wenn der Ascites durch den Nabel, die Hodenhaut, den Darm oder in einer Beobachtung von *Ringland* durch die Tuben einen Weg nach aussen gefunden hatte.

v. Bamberger sah binnen kürzester Zeit im Verlaufe der asiatischen Cholera Ascites spurlos verschwinden.

3. Krebs des Bauchfelles. Carcinoma peritonei.

Der Krebs des Bauchfelles ist nur selten primärer Natur, in der Regel stellt er eine secundäre Neubildung dar, welche von Magen, Darm, Leber, Retroperitonealdrüsen, Nieren, Geschlechtsapparat u. s. f. unmittelbar auf das Peritoneum übergegriffen hat oder von den genannten Organen oder auch von weiterher auf dem Wege eigentlicher Metastasenbildung entstanden ist. Es kommen alle Arten von Krebs auf dem Bauchfelle vor. Die Geschwülste können von sehr beträchtlichem Umfange sein (in einer Beobachtung wogen sie über 114 Pfunde), stellen bald kugelige Prominenzen, bald mehr diffuse Infiltrate dar, in seltenen und meist acut verlaufenden Fällen bekommt man es mit zahlreichen kleinen Knötchen zu thun, welche Miliartuberkeln sehr ähnlich sind. Mit der Entwicklung eines Krebses geht häufig Peritonitis oder Ascites einher, wobei das Exsudat oder Transsudat nicht selten haemorrhagischer Natur ist. Auch kommt gerade bei Krebs des Peritoneum Ascites adiposus vor (vergl. Bd. II, pag. 541), entstanden durch reichliche Beimischung von verfetteten Krebszellen zum Transsudate. Auch Ascites chylosus ist beschrieben worden *(Zawalski)*. Der Krebs kann durch Zerfall zu gefährlichen Blutungen oder in anderen Fällen zu Durchbruch in Abdominalorgane führen. Zuweilen findet man isolirte Knoten im Netze.

Die Diagnose beruht auf dem Nachweise von Geschwülsten, welche nicht auf bestimmte Abdominalorgane bezogen werden können, und auf den Erscheinungen von Peritonitis oder von Ascites bei nachweisbarem Krebs in anderen Organen. Dazu kommen Krebscachexie, in manchen Fällen Compression des Magens, des Darmes oder anderer Abdominalorgane, Zeichen innerer Blutung u. dergl. m. Kann man wegen einer umfangreichen Flüssigkeitsansammlung im Bauchraume Geschwulstbildungen nicht durchfühlen, so liegt eine Verwechslung mit Lebercirrhose, Pfortaderthrombose, tuberculöser und seröser Peritonitis nahe. Man achte darauf, ob vielleicht die inguinalen

Lymphdrüsen vergrössert, hart und krebsig infiltrirt sind. Auch ist es von Werth, wenn sich an einer Punctionsstelle der Bauchdecken harte Krebsknötchen bilden sollten.

Man findet Krebs des Bauchfelles meist jenseits des 40sten Lebensjahres. Die **Prognose** ist ungünstig, die **Therapie** rein symptomatisch.

4. Parasiten des Bauchfelles.

a) Echinococcen sind am Bauchfelle mehrfach beschrieben worden. Bald hatten sie sich hier allein entwickelt, bald kamen sie zugleich in der Leber oder in anderen Organen vor. Man findet fluctuirende Geschwülste, welche nicht selten bei der Palpation Hydatidenzittern erkennen lassen. Vermehrung und Wachsthum der Hydatiden bedingen Druckerscheinungen, welche durch Behinderung der Zwerchfellsbewegungen den Tod bringen können. Besonders häufig und zahlreich ist das Netz mit Echinococcenblasen durchsetzt. Therapie symptomatisch oder bei isolirtem Echinococc chirurgisch.

b) In seltenen Fällen hat man Cysticercus cellulosae und Pentastomum denticulatum gefunden. *v. Winckel* wies in einem durch Punction gewonnenen buttermilchähnlichen Fluidum aus der Bauchhöhle Filaria sanguinis nach. Die Frau hatte in Surinam gelebt.

c) Bei Perforationsperitonitis gelangen nicht selten vom Darm aus Parasiten in den Peritonealraum, vor Allem Ascariden, da dieselben Neigung haben, durch enge Oeffnungen hindurchzuschlüpfen.

CAPITEL IV.

Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.

Abschnitt I.

Symptomatisch wichtige Harnveränderungen.

1. Eiweissharnen. Albuminuria.

I. Formen der Albuminurie. Eine Beimengung von gelöstem Eiweiss zum Harne macht das Wesen der Albuminurie aus.

Manche Autoren, namentlich französische Aerzte, haben nicht unpassend zwischen einer wahren, falschen und gemischten Albuminurie unterschieden.

Man sprach von wahrer Albuminurie dann, wenn sich Eiweiss innerhalb der Nieren dem Harne zugesellte, während es sich bei der falschen oder accidentellen Albuminurie um mehr zufällige Beimengungen von Albumin innerhalb der harnleitenden Wege handelt, veranlasst durch Beimischungen von Blut, Eiter, Samenflüssigkeit, Prostatasecret und Substanzen überhaupt, welche Eiweissstoffe enthalten. Der Begriff der gemischten Albuminurie ist fast selbstverständlich; sie stellt eine Verbindung von wahrer und falscher Albuminurie dar.

Ein Beispiel mag die Entstehung der gemischten Albuminurie erläutern. Befinden sich Harnsteine im Nierenbecken, so ist es sehr gewöhnlich, dass es durch den mechanischen Reiz seitens der Concremente zu Nierenbeckenentzündung, Pyelitis, und in Folge davon wieder zu falscher Albuminurie kommt, denn die Eiterkörperchen, welche sich dem Harne beimischen, bestehen aus Eiweiss. Angenommen, der Stein beginne zu wandern, er verstopfe für einige Zeit den Harnleiter und führe oberhalb der Verschlussstelle zu Harnstauung, so können sich, was man auch experimentell nachgewiesen hat, innerhalb der Nieren gewisse Veränderungen ausbilden, welche eine wahre Albuminurie, d. h. eine Eiweissausscheidung aus den Nierenblutgefässen in die Harncanälchen bedingen. Wird dann der Durchgang durch den Harnleiter wieder frei, so wird für einige Zeit eine gemischte Albuminurie bestehen.

In der Regel hält es nicht schwer, darüber klar zu werden, ob man es mit einer wahren oder falschen Albuminurie zu thun hat, denn bei letzterer ist der Eiweissgehalt in der Regel gering und beträgt nicht mehr,

als es der Menge des dem Harne beigemischten Eiters oder Blutes entspricht. An eine renale Albuminurie wird man dann denken müssen, wenn das Harnsediment Nierencylinder und Epithelien der Harncanälchen enthält. Es kommen aber bei der Differentialdiagnose vielfach noch locale Veränderungen an den einzelnen Organen und anderweitige Abnormitäten des Harnes in Betracht. Wir werden uns im Folgenden nur auf die wahre Albuminurie beziehen.

Bei wahrer Albuminurie muss man zwei Unterarten unterscheiden, je nachdem es sich um nachweisbare anatomische Veränderungen in den Nieren handelt oder die Nieren an sich unversehrt sind, aber in Folge von Stoffwechselanomalieen Blut von besonderer Qualität zugeführt erhalten. Es zerfällt demnach die wahre Albuminurie in eine nephrogene und in eine haematogene Form.

Während in manchen Fällen Albuminurie ein Symptom ist, welches Monate und Jahre bestehen bleibt, z. B. bei Morbus Brightii, ist es in anderen eine äusserst flüchtige Erscheinung, welche vielleicht nur wenige Stunden währt, z. B. nach einem epileptischen Anfalle. Man hat demnach zwischen dauernder und transitorischer Albuminurie zu unterscheiden.

II. Eiweissarten bei Albuminurie. Am häufigsten kommt unter den verschiedenen Eiweisskörpern bei wahrer Albuminurie Serumalbumin im Harne vor, d. h. diejenige Eiweissart, welche auch im Blutserum an Menge das Uebergewicht hat. Es beziehen sich daher auch die in der Praxis gebräuchlichen Eiweissproben gerade auf Serumalbumin. Allein man hat in neuerer Zeit mehr und mehr erkannt, dass auch noch andere Eiweissarten neben Serumalbumin und in manchen Fällen sogar allein im Harne auftreten.

So findet man in vielen Fällen Serumglobulin (Paraglobulin) im Harne. Da dasselbe leichter durch thierische Membranen diffundirt als Serumalbumin, so klingt es sehr wahrscheinlich, dass Serumalbuminurie ohne Globulinurie kaum denkbar ist und dass letztere vielleicht noch häufiger vorkommt als erstere. Beobachtungen von *Estelle*, *Werner* und *Maguire* haben ergeben, dass mitunter allein Serumglobulinurie auftritt, doch handelt es sich dabei um ein sehr seltenes, von manchen Seiten noch immer für nicht sicher erwiesenes Ereigniss.

Gerhardt hat zuerst in eingehender Weise gezeigt, dass unter gewissen Verhältnissen Pepton im Harne vorkommt (Peptonurie). Dabei kann die Peptonurie neben Albuminurie bestehen oder als ein selbstständiges Leiden auftreten. Im letzteren Falle wird der Harn bei der gewöhnlichen Eiweissprobe mit Kochen und Säurezusatz klar bleiben und eiweissfrei erscheinen, weil Peptone weder durch Kochen, noch durch Säuren gefällt werden, während er in Wirklichkeit Pepton enthält. Aus diesem Grunde hat *Gerhardt* für derartige Vorkommnisse den zutreffenden Namen der latenten Albuminurie vorgeschlagen.

Je nach den Ursachen einer Peptonurie kann man eine febrile, pyogene, enterogene, haematogene, puerperale und toxische Form unterscheiden.

Die febrile Peptonurie wurde zuerst von *Gerhardt* bei fieberhaften Zuständen beschrieben.

Eine pyogene Peptonurie kommt bei allen entzündlichen Krankheiten vor, sobald Entzündungsproducte zur Resorption gelangen, weil Eiterkörperchen Pepton enthalten, z. B. bei Eiterungen, Pleuritis, Peritonitis,

eiteriger Meningitis, Lungenschwindsucht (namentlich im Beginn — *Pacanowski*), Lungenbrand, fibrinöser Pneumonie und Gelenkrheumatismus. *Küstner* sah Peptonurie nach Bersten einer Ovariencyste auftreten.

Auf die enterogene Peptonurie hat namentlich *Maixner* hingewiesen. Sie zeigt sich bei Erkrankungen des Magen-Darmtractes, z. B. bei Magenkrebs und Abdominaltyphus, nach *Pacanowski* auch bei Speiseröhren- und Mastdarmkrebs.

Einer haematogenen Peptonurie begegneten *v. Jaksch* bei Scorbut, *Lussana* bei progressiver perniciöser Anaemie, *Költnitz* bei Leukaemie, *Zechnisen* bei Osteosarcomatose, *Grocco* bei Purpura und Malaria und *Raymond* bei Syphilis.

Die puerperale Peptonurie beschrieb *Fischl*, welcher bei der Mehrzahl der Wöchnerinnen mehrere Tage nach der Geburt Pepton im Harne nachzuweisen vermochte. Nach *Köttnitz* tritt in der Schwangerschaft Peptonurie dann auf, wenn die Frucht abgestorben ist.

Die toxische Peptonurie endlich kommt nach Phosphorvergiftung (*Robitschek*), Tuberkulininjectionen (*Kohler*) und nach dem Gebrauche von Antifebrin, Guajacol und Salicylnatrium (*Piccinini*) vor.

Ueber die zeitlichen und quantitativen Verhältnisse bei der Peptonurie liegen besonders ausführliche Untersuchungen von *Maixner* vor. Die höchste Procentzahl betrug 0·7 Procent im Harne und die grösste Tagesmenge 5·0 Gramm. Bei Pneumonie stellte sich Peptonurie kurz vor der Krise ein und nahm dann zu, um allmälig wieder abzunehmen. Sie hielt bis 11 Tage an, während welcher Zeit ein Kranker 19·034 Gramm Pepton verlor. Je grösser und je dichter ein Infiltrat und je rascher seine Lösung, je jugendlicher und je kräftiger das Individuum, um so grösser die Peptonurie. In einem Falle von Lungenbrand verlor ein Patient binnen 12 Beobachtungstagen 30·295 Gramm Pepton. Bei eiteriger Peritonitis betrug die Ausscheidungsgrösse durchschnittlich 2·2 bis 3·2 Gramm binnen eines Tages. Nach *Ulrich* soll die Peptonmenge beim Stehen des Harnes sich vergrössern, weil das in jedem Harne enthaltene Pepsin etwaige Eiweisskörper des Harnes langsam in Peptone umwandelt.

Peptonurie ist prognostisch ernster anzusehen, als eine gewöhnliche Albuminurie, denn sie stellt einen Verlust an Eiweiss dar, welches bereits organisirt war und durch den Untergang von farblosen Blutkörperchen frei wurde.

Mehrfach hat man im Harne Albumosen (Hemialbumose, Propepton) gefunden — Albumosurie. *Macynter, Bence Jones* und *Langendorf & Mommsen* wiesen es im Harne bei Osteomalacie nach; *Lassar* erkannte es bei Thieren, an welchen er durch Petroleumeinreibungen der Haut künstlich Nephritis und Albuminurie erzeugt hatte; ich selbst sah es öfters bei Kaninchen, Katzen und Hunden, welche mit Chromsäure oder chromsauren Salzen vergiftet worden waren, zu Anfang der Harnveränderungen. *Senator* und *Grigoriantz* zeigten, dass Propeptonurie keineswegs ungewöhnlich selten beim Menschen zu finden ist. Sie begegneten ihr unter sehr verschiedenen Umständen, oft neben gewöhnlicher Albuminurie und Peptonurie. *Grigoriantz* beobachtete bei einem Kranken, welcher in Folge einer Schmiercur ein ausgedehntes Eczem der Haut bekommen hatte, zuerst vier Tage lang Propeptonurie, welcher dann Peptonurie folgte. *Lerch* beschrieb Propeptonurie bei Urticaria, *Loeb* bei Scharlach und Masern. *Proner* konnte Propeptonurie nachweisen, wenn der Harn Samen enthielt. Propepton wandelt sich beim Stehenlassen des Harnes allmälig in Pepton um.

In den letzten Jahren hat auf Grund von Untersuchungen *Kühne's* die Lehre von der Peptonurie und Albumosurie wesentliche Umwandlungen erfahren, denn wenn man an *Kühne's* chemischer Definition festhält, dass sich Peptone nicht durch Ammonsulfat niederschlagen lassen und die sogenannte Biuretreaction geben, so haben *Hirschfeld, Senz, v. Norden* und *Jankowski*

mit ihrer Behauptung Recht, dass bisher noch niemals beim Menschen Peptonurie nachgewiesen worden sei. Was man früher als Peptone bezeichnet hat, sind nichts Anderes als Albumosen, so dass neben Serumalbuminurie und Globulinurie bisher nur noch eine Albumosurie bekannt ist. Ist die Menge der Albumosen im Harne gross, so hat man es nach *v. Norden* mit einer Albumosurie im alten Sinne des Wortes zu thun, handelt es sich um eine kleine Albumosenmenge, so besteht Peptonurie nach früheren Begriffen.

In vereinzelten Fällen will man noch andere Eiweisskörper im Harne nachgewiesen haben. *Masing* giebt für einen Fall von Morbus Brightii neben Serumalbumin Paralbumin an; *Eichwald* will auch Metalbumin im Harne angetroffen haben. *Gerhardt & Müller* beschrieben einen Eiweisskörper im Harne, welcher durch Essigsäure in der Hitze, besser in der Kälte gefällt wurde, während ihn Salpetersäure beim geringsten Ueberschuss wieder zur Lösung brachte. Ebenso machte *Thormählen* auf einen eigenthümlichen Eiweisskörper im Harne aufmerksam, der in mancher Beziehung an Hemialbumose erinnerte.

Das Vorkommen von Oxyhaemoglobin und Haemoglobin im Harn wird bei Besprechung der Haematurie und Haemoglobinurie im folgenden Abschnitten beschrieben werden. Auch das Mucin (Nucleoalbumin) gehört zu den Eiweisskörpern, die häufig im Harne anzutreffen sind.

III. Eiweissproben. Um Eiweiss, zunächst Serumalbumin, im Harne nachzuweisen, giebt es sehr verschiedene Untersuchungsmethoden, Eiweissproben. Eiweissproben dürfen nur an vollständig klaren Harnen angestellt werden. Man muss daher trüben Harn zuerst filtriren, oder wenn er sich auch dann noch nicht völlig geklärt hat, mit Magnesia usta schütteln und dann filtriren. Enthält der Harn Fett, wie bei Lipurie und Chylurie, so setze man ihm etwas Kali- oder Natronlauge hinzu und schüttele ihn dann mit Aether; es wird alsdann der Aether das Fett aufnehmen und der unter ihm stehende geklärte Harn ist für die Eiweissprobe zu benutzen.

Unter den Eiweissproben kommt man in der Praxis mit zweien vollkommen aus, nämlich mit der Kochprobe unter Salpetersäurezusatz und mit der Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium.

Die Kochprobe unter Salpetersäurezusatz führt man so aus, dass man ein Reagensgläschen etwa zu $^1/_5$ mit Harn füllt, bis zum Kochen erhitzt und dann einen Ueberschuss (also bis über $^1/_{10}$ des Harnvolumens) Salpetersäure hinzusetzt. War der Harn vordem filtrirt und klar, so wird er bei geringem Albumingehalte diffus getrübt, während sich bei grösserer Eiweisswenge mehr oder minder mächtige Flocken ausscheiden. Ist der Eiweissgehalt sehr bedeutend, so kann der Harn zu einer festen Masse gestehen.

Harne, welche schwach sauer oder neutral reagiren, trüben sich häufig beim Erwärmen und werden sogar flockig, nicht weil sie Eiweiss enthalten, sondern weil beim Erhitzen des Harnes Kohlensäure entweicht und bei dadurch eintretender alkalischer Harnreaction die Erdphosphate ausfallen. Allein diese Trübung hellt sich sofort auf, sobald man dem Harne Salpetersäure hinzufügt. Man muss also mit dem Urtheil, ob Albuminurie oder nicht, so lang zurückhalten, bis Säurezusatz über Klärung des Harnes (Phosphate) oder über Bestehen oder gar Zunahme einer Trübung (Albumin) entschieden hat. Im alkalisch reagirenden Harne kommen häufig Trübung und Eiweissausscheidung nicht beim Kochen zu Stande, weil sich lösliches Alkalialbuminat gebildet hat, sondern sie erscheinen erst nach Zusatz von Salpetersäure. Kleine Eiweissmengen können in Lösung bleiben, wenn man einem Harne zu wenig Salpetersäure hinzugefügt hat.

Bei Personen, welche Balsamica genossen haben, z. B. Oleum Terebinthinae oder Balsamum Copaivae, kann es sich ereignen, dass sich der Harn bei Salpetersäure

zusatz trübt, ohne Eiweiss zu enthalten. Dass man es hier mit harzigen Niederschlagen zu thun hat, erkennt man daran, dass sich dieselben bei Alkoholzusatz wieder auflösen.

Bei der Eiweissprobe mit Ferrocyankalium und Essigsäure setze man zu filtrirtem Harne das gleiche Volumen einer gesättigten Lösung von gelbem Blutlaugensalz. Lässt man alsdann in das Gemisch tropfenweise Essigsäure hineinfallen, so bildet sich bald bei jedem hineinfallenden Tropfen eine weisse Wolke, falls der Harn Eiweiss enthält.

Wir lassen hier noch einige andere Eiweissproben folgen, obwohl dieselben nichts mehr leisten als die beiden soeben beschriebenen Proben.

a) Eiweissprobe nach *Heller*. Man fülle ein Reagensgläschen zu $^1/_4$ mit reiner Salpetersäure, ein anderes mit filtrirtem Harn, halte Mündung an Mündung und lasse vorsichtig längs der Wand derart Harn zu dem ersteren Gläschen hinüberfliessen, dass sich die beiden Flüssigkeiten über einander schichten. Hat man es mit einem eiweisshaltigen Harne zu thun, so bildet sich genau an der Berührungsstelle ein oben und unten scharf begrenzter weisser Eiweissring.

Mitunter bekommt man etwas höher, also in den untersten Harnschichten, einen braunen Ring zu sehen, welcher von Harnfarbstoffen gebildet wird und namentlich in seiner unteren Begrenzung allmälig und verwaschen abklingt. Harne, welche reich an harnsauren Salzen, Uraten sind, geben mitunter einen dem Eiweissstreifen ähnlichen Ring, jedoch kommt letzterer tiefer zu liegen als der Eiweissring und ausserdem löst er sich beim Erwärmen auf.

b) Kochen und Essigsäurezusatz. Der Harn wird in einem Reagensglase gekocht und dann mit Essigsäure versetzt. Eine beim Kochen entstandene Trübung, welche sich bei Säurezusatz aufklärt, bestand aus Erdphosphaten, eine bleibende oder gar zunehmende wird durch Eiweiss gebildet, doch muss man mit dem Zusatze von Essigsäure vorsichtig sein, denn bei zu reichlichem Hinzufügen entsteht lösliches Acidalbuminat, so dass eine Eiweissausscheidung ausbleibt oder sich eine gebildete wieder löst. Man benutzt am zweckmässigsten 2 Tropfen Essigsäure auf 15 Ccm. Harnes (*Almén*).

Essigsäure bringt ausser Eiweiss auch Mucin (Nucleoalbumin) zur Ausscheidung, doch bleibt dieses im Ueberschuss der Säure ungelöst.

c) Pikrinsäurenprobe nach *Galippe*. Fügt man zu filtrirtem Harne im Ueberschusse concentrirte Pikrinsäure hinzu, so bildet sich, falls der Harn Eiweiss enthält, ein wolkiger oder flockiger Niederschlag, bei sehr geringen Eiweissmengen auch nur eine einfache Trübung. Die Probe ist sehr genau und wegen ihrer leichten Ausführbarkeit namentlich auf der Landpraxis gut verwerthbar.

Cooke und *Watkins* machten zuerst die Beobachtung, dass auch in eiweissfreien Harnen Pikrinsäure einen Niederschlag erzeugt, wenn der Harn Chinin, Thallin, Antipyrin und Kalisalze enthält. *Lapponi* tritt zwar dieser Behauptung entgegen, doch ist er im Unrecht und, wie ich auf Grund eigener Erfahrungen versichern kann, dadurch irre geleitet worden, dass es sich um eine inconstante Erscheinung handelt. Nach *Jaffé* wird auch Kreatinin durch Pikrinsäure gefällt und nach *Kirk* und *Stewart* auch Mucin.

Johnson benutzte die Pikrinsäure zum Nachweise von Peptonen (eigentlich Albumosen) im Harne. Er behauptet nämlich, dass auch Peptone durch Pikrinsäure gefällt werden, doch soll sich der Peptonniederschlag im Gegensatz zur Eiweissfällung beim Kochen oder bei Zusatz von Salpetersäure wieder lösen. Nach eigenen Erfahrungen kann ich zwar diese Angabe bestätigen, muss jedoch hervorheben, dass es sich dabei nicht um Peptone im *Kühne*'schen Sinne, sondern um Albumosen handelt.

d) Eiweissprobe mit Metaphosphorsäure nach *Hindelang*. Man löse in einem Reagensgläschen etwas glasige Metaphosphorsäure in destillirtem Wasser auf und füge die Lösung zu filtrirtem Harne. Enthält letzterer Eiweiss, so bildet sich eine weisse Trübung. Auch diese Eiweissprobe ist gleich der vorhergehenden für die Praxis ausser dem Hause sehr geeignet. Sie hat ausserdem den Vortheil, dass nach *Hindelang* die Metaphosphorsäure Pepton (Albumosen) fällt, so dass eine Peptonurie im älteren Sinne nicht entgehen kann und eine latente Albuminurie nicht möglich ist. Ich kann diese Angaben bestätigen und noch hinzufügen, dass bei Peptonurie ähnlich wie bei der Pikrinsäureprobe beim Kochen und ebenso bei Zusatz von Salpetersäure eine wesentliche Klärung auftritt, was, wenn es sich um Serumalbumin oder um Paraglobulin handelt, nicht der Fall ist.

Mit Recht hebt *Stewart* hervor, dass Metaphosphorsäure ebenso wie Pikrinsäure auch Mucin ausfällt.

e) Eiweissprobe mit Trichloressigsäure nach *Raabe*. Man bringe ein Kryställchen von Trichloressigsäure in ein Reagensgläschen, überschütte es mit klarem filtrirten Harn und warte ein wenig zu. Sobald sich der Krystall zu lösen beginnt, umhüllt er sich in einem albuminhaltigen Harne mit einer wolkigen Schicht von Eiweiss. Jedoch ruft die Trichloressigsäure nach *Stewart* auch mit Mucin Trübungen hervor.

f) Eiweissprobe mit schwefelsaurem Natrium und Essigsäure. Man fülle ein Reagensgläschen zu circa $^1/_5$ mit filtrirtem Harne, setze das gleiche Volumen einer gesättigten Glaubersalzlösung hinzu, lasse Essigsäure bis zur stark sauren Reaction hinzutropfen und erhitze das Gemisch. Hat man es mit Albuminurie zu thun, so scheidet sich beim Kochen das Eiweiss in mehr oder minder dicken Flocken aus. Bei geringen Eiweissmengen freilich bildet sich eine diffuse Trübung, und in zweifelhaften Fällen thut man gut, das Reagensgläschen 24 Stunden lang ruhig stehen zu lassen und nach Ablauf dieses Zeitraumes auf Niederschläge zu untersuchen. Von manchen Autoren werden statt des Glaubersalzes concentrirte Lösungen von Kochsalz oder schwefelsaurer Magnesia vorgezogen.

g) Eiweissprobe mit Natriumquecksilberchlorid, Chlornatrium und Citronensäure nach *Fürbringer & Stutz*. Es werden mit den angegebenen Reagentien Gelatinekapseln gefüllt. Beim Gebrauche schneide man mittels eines Messers beide Enden der Kapseln ab und lasse sie in den Harn fallen. Während die Kapsel auf der Oberfläche des Harnes schwimmen bleibt, entleert sich ihr Inhalt und ruft in eiweisshaltigen Harnen Trübungen und flockige Ausscheidungen hervor. Die Methode eignet sich zum Gebrauche ausserhalb des Hauses. Sehr concentrirte Harne müssen jedoch zuvor mit Wasser verdünnt werden, da sonst Harnsäure zur Ausscheidung gebracht wird, was leicht zu Irrthümern Varanlassung giebt. Sind im Harne bereits Urate ausgeschieden, so löse man diese durch Erwärmen des Harnes auf, verdünne den Harn durch Wasserzusatz, um ein schnelles erneutes Ausfallen von Uraten zu verhindern, und führe jetzt die Eiweissprobe aus.

Wir haben die Zahl der Eiweissproben keineswegs erschöpft, doch leisten die übrigen kaum mehr als die im Vorhergehenden beschriebenen.

Die aufgeführten Eiweissproben gehen zunächst das im Harne gelöste Serumalbumin an. Sie gelten aber auch für Paraglobulin, so dass man sie nicht verwerthen kann, um Paraglobulin neben Serumalbumin zu erkennen. Um Serumalbumin von Paraglobulin zu trennen, muss man sich eines von *Estelle* angegebenen Verfahrens bedienen. Zu dem Zwecke füge man so lang Magnesiumsulphat zum Harne hinzu, bis der Harn damit gesättigt ist und sich das hinzugesetzte Salz nicht mehr auflöst. Der dabei entstehende Niederschlag besteht aus Paraglobulin. Filtrirt man nun den Harn, so bleibt auf dem Filter das ausgeschiedene Paraglobulin zurück, während Harn durch das Filter fliesst, in welchem Serumalbumin gelöst und durch die eben beschriebenen Eiweissproben nachzuweisen ist.

Hemialbumose (Propepton) zeichnet sich dadurch aus, dass der Harn beim Kochen klar bleibt, sich dagegen bei Zusatz von Essigsäure oder Salpetersäure in der Kälte trübt, beim Erwärmen aber von Neuem klärt. Enthält ein Harn ausser Propepton noch Serumalbumin und Paraglobulin, und will man das Propepton von den beiden letzteren Eiweissarten trennen, so setze man dem Harne eine concentrirte Kochsalzlösung, etwa $^1/_6$ Volumen, hinzu, und füge noch Essigsäure bis zur stark sauren Reaction hinzu. Erhitzt man, so fallen Serumalbumin und Paraglobulin aus. Filtrirt man den warmen Harn, so werden Serumalbumin und Paraglobulin auf dem Filter zurückgehalten, während das im warmen Harne in Lösung gebliebene Propepton mit dem Harne das Filter passirt. Erst beim Erkalten des filtrirten Harnes scheidet sich Propepton aus.

Pepton im älteren Sinne ist dadurch gekennzeichnet, dass es in der Wärme nicht ausfällt, ebensowenig bei Zusatz von Salpetersäure oder von Essigsäure, auch nicht die Eiweissprobe mit gelbem Blutlaugensalz und Essigsäure giebt, dagegen durch Alkohol, nach *Hindelang* auch durch Metaphosphorsäure und nach *Johnson* durch Pikrinsäure niedergeschlagen wird und eine alkalische Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd violett färbt. — Biuretreaction. Reine Peptonurie würde anzunehmen sein, wenn nur die Proben mit Pikrinsäure und Metaphosphorsäure Niederschläge geben, welche sich jedoch beim Erwärmen oder bei Zusatz von Salpetersäure wieder auflösen. Umständlicher werden die chemischen Manipulationen, wenn man Peptone in einem eiweisshaltigen Harne nachweisen will. Man bedient sich dazu zweckmässig eines von *Hofmeister* oder noch zweckmässiger eines von *Devoto* angegebenen Verfahrens, über welches die Lehrbücher der physiologischen Chemie zu berathen sind.

IV. Eiweissmenge. Die durch den Harn ausgeschiedenen Eiweissmengen unterliegen grossem Wechsel; bald handelt es sich um Spuren, während in anderen Fällen bis 30·0 Grm. Eiweisses im Verlaufe eines Tages mit dem Harne ausgeführt werden. Begreiflicherweise stellen grosse Eiweissverluste schwere Schädigungen der Körperernährung dar, obschon man sich davor hüten muss, diesen Umstand in seiner Bedeutung zu überschätzen. Wenigstens weiss man, dass Kranke, welche wegen Ascites häufig punctirt wurden, oft ungewöhnlich gut die Punction ertrugen, auch dann, wenn der Eiweissverlust auf mehr als 15—20 Grm. Eiweisses für den Tag zu berechnen war. Jedenfalls übersehe man nicht, dass an der blassen Hautfarbe von Nierenkranken auch andere Dinge als allein die Eiweissverluste durch den Harn Schuld tragen. Unter den Nierenkrankheiten pflegt namentlich die amyloide Nierenentartung mit bedeutender Eiweissausscheidung einherzugehen, während bei Nierenschrumpfung das Eiweiss bis auf Spuren zurückgehen und zeitweise vollkommen verschwinden kann.

Fig. 95.



Esbach's Albuminometer. Nat. Grösse.

Die Methoden, Eiweiss durch Fällen und Wägen quantitativ zu bestimmen, sind umständlich und zeitraubend und daher in der Praxis wenig im Gebrauch. Unzuverlässig sind die Angaben, nach welchen man das Eiweiss aus der Form des Niederschlages beim Kochen mit Salpetersäurezusatz oder bei der *Heller*'schen Eiweissprobe „schätzen" soll.

Unter solchen Umständen ist es ein sehr grosses Verdienst von *Esbach*, eine ebenso einfache als für die Praxis vollkommen ausreichende quantitative Bestimmungsmethode des Eiweisses angegeben zu haben. Dass *Esbach*'sche Albuminometer (vergl. Fig. 95) stellt ein dickwandiges Reagensglas dar, dessen Oeffnung mit einem Kautschukstopfen verschliessbar ist. Auf der Wand des Glases findet sich eine Theilung, wobei die untersten Theilstriche die Zahlen $^1/_2$—7 führen, während an den beiden oberen Theilstrichen die Buchstaben *U* und *R* stehen. Man füllt nun das Glas bis zur Marke *U* mit Harn und fügt dann bis zur Marke *R* von folgender Lösung hinzu:

Rp. ***Acidi picrici 10·0***
Acidi citrici 20·0
Aq. destillat. 1000·0.
MDS. Esbach'sches Eiweissreagens.

Nachdem das Gläschen mit dem Kautschukpfropfen verschlossen ist, schwenkt man es vorsichtig hin und her, damit sich Harn und Reagens mit einander mischen.

Es schlägt sich alsdann das Eiweiss in Flocken nieder. Lässt man nun den Harn 24 Stunden lang stehen, so hat sich an dem Boden des Albuminometers das Eiweiss in einer zusammenhängenden Säule abgesetzt. Jedoch ist es dazu nöthig, dass der Raum, in welchem das Instru-

ment aufgestellt wurde, keine zu niedrige Temperatur und keine zu grossen Temperaturschwankungen besitzt. Eine Temperatur von 12—15° ist die geeignetste, während bei niedrigeren Temperaturen der Eiweissgehalt zu gross ausfällt, weil dann die Dichte des Wassers zunimmt und dadurch der Eiweissniederschlag oben gehalten wird *(Schultz)*.

Nach Ablauf von 24 Stunden sieht man nach, an welchem Theilstriche die Eiweisssäule oben endet und erfährt daraus den Eiweissgehalt in Grammen, welcher in 1000 Ccm. Harnes enthalten ist. Erreicht also die Eiweisssäule den Theilstrich 4, so heisst dies, dass der Harn in 1000 Ccm. 4 Grm. Eiweiss enthält (4 ‰), oder dass sein Procentgehalt an Eiweiss = 0·4 ist. Bei Harnen, welche reicher an Eiweiss sind als 0·7 Procent, muss man den Harn mit der gleichen Menge Wassers verdünnen, ehe man ihn in das Albuminometer bringt. Selbstverständlich ist dann auch später der gefundene Werth für die Eiweissmenge mit 2 zu multipliciren, wenn man die richtige Grösse erfahren will.

Man hat mehrfach dem *Esbach*'schen Albuminometer den Vorwurf zu grosser Ungenauigkeit gemacht; wir halten dies für ungerecht und müssen nach eigenen vergleichenden Untersuchungen behaupten, dass die Ergebnisse dieses Instrumentes für die Praxis genügend zuverlässige sind. Freilich kommen mitunter Fehler in der Theilung der Glasröhren vor, so dass wir uns nur solcher Albuminometer bedienen sollten, deren Werthe wir mit den durch Wägung gewonnenen Ziffern verglichen und als genügend übereinstimmend befunden haben. Wir begnügen uns, hier zwei Beispiele anzuführen:

	Spec. Gewicht des Harnes	Procentgehalt an Eiweiss nach *Esbach*	Procentgehalt an Eiweiss durch Gewichtsanalyse	Differenz
I. Temperatur 15°.				
Bestimmung 1	1008	0·10	0·1207	0·0207
Bestimmung 2	1008	0·10	0·1337	0·0337
Bestimmung 3	1008	0·10	0·1319	0 0319
II. Temperatur 20°.				
Bestimmung 1: Harn von hohem Eiweissgehalte mit der gleichen Menge Wassers verdünnt	1016	1·20	1·266	0·066
Bestimmung 2: Verdünnt mit dem dreifachen Wasser	1016	1·20	1·268	0·068
Bestimmung 3: Verdünnung mit dem vierfachen Wasser	1016	1·20	1·266	0·066

Die *Esbach*'sche Eiweissbestimmungsmethode ist unbrauchbar, wenn der Harn Chinin, Thallin, Antipyrin oder Kalisalze enthält, da alsdann die Pikrinsäure, wie bereits früher erwähnt, Niederschläge hervorruft, die mit Eiweiss nichts zu thun haben.

V. Aetiologie der Albuminurie. Für unsere gewöhnlichen Eiweissproben, wie sie im Vorausgehenden angegeben worden sind, darf der Harn eines gesunden Menschen als eiweissfrei angesehen werden.

Wenn man feinere chemische Manipulationen zu Hilfe nimmt, so lassen sich auch im gesunden Harne kleinste Eiweissmengen nachweisen, wie zuerst *Kühne* fand und neuerdings *Posner, v. Noorden, Duden & Senator* bestätigt haben. *Posner* vermochte als höchste Ziffer 0·0006 Albumin aus 1000 gesunden Harnes darzustellen und bestimmte die Natur des Eiweisses als Serumalbumin.

Aber auch dann, wenn sich mit Hilfe der klinischen Eiweissproben Eiweiss in einem Harne nachweisen lässt, handelt es sich nicht immer um einen ausgesprochen krankhaften Zustand, denn es kommt mitunter Albu-

minurie bei Menschen vor, welche man für gesund zu halten berechtigt ist, — physiologische Albuminurie.

Zuerst hat *v. Leube* eingehend gezeigt, dass bei gesunden Menschen Albuminurie bestehen kann. *Chateaubourg* beobachtete sie sogar unter 701 Personen 592 Male, also bei über 84 Procenten. Er fand diese physiologische Albuminurie namentlich in dem während der Vormittagsstunden gelassenen Harne. Aufrechte Körperstellung und davon abhängige Veränderungen des Blutdruckes scheinen das Eiweiss gerade in den Vormittagsstunden im Harne auftreten zu lassen (*Heningham*). Bei Anderen stellte sich Albuminurie nach längerem Gehen ein. *Fürbringer* sah unter dem Einflusse von deprimirenden Gemüthsbewegungen Albuminurie auftreten. Manche Menschen bekommen transitorisch Albuminurie nach dem Genusse von Hühnereiern, namentlich falls dieselben roh genossen wurden; überhaupt kann Einnahme einer reichlichen Mahlzeit zur Zeit der Verdauung zu Albuminurie führen, — Verdauungsalbuminurie. Auch ist behauptet worden, dass kochsalzfreie Nahrung Albuminurie erzeugte, aber es ist dem von anderer Seite widersprochen worden. *Schreiber* war im Stande, durch Druck auf den Brustkorb mittels Pelotten und Schraubenvorrichtungen Albuminurie hervorzurufen. *Bence Jones* machte die Erfahrung, dass sich nach Anwendung von kalten Bädern Albuminurie mit Beeinträchtigung der psychischen Functionen einstellen kann, und *Griswald* beschrieb Albuminurie bereits nach kalten Waschungen. Auch giebt *Chateaubourg* an, dass manche Menschen in Folge von geschlechtlichen Erregungen Albuminurie bekommen, z. B. nach dem Coitus, zur Zeit der Menstruation u. s. f. Vielfach sah ich Albuminurie zu Beginn der Pubertät eintreten und wieder nach Monaten für immer verschwinden, — Pubertätsalbuminurie. In anderen Fällen folgen sich Jahre lang Zeiten mit eiweisshaltigem und eiweissfreiem Harne, was man auch als cyklische Albuminurie beschrieben hat. Zuweilen stellt sich Albuminurie nach starken Schweissverlusten ein, beispielsweise sahen sie *Loebisch & v. Rokitansky* nach Pilocarpininjectionen entstehen. Auch wird sie häufig bei Neugeborenen innerhalb der ersten Lebenstage angetroffen.

Ueber die Ursachen der physiologischen Albuminurie ist man keineswegs im Klaren. Man hat unter Anderem gemeint, dass manche Menschen ungewöhnlich grosse und wohl auch leicht ausdehnungsfähige Poren in ihren Nierenfiltern besässen, welche Eiweissbestandtheile leichter hindurchliessen. Uebrigens kommen sehr allmälige Uebergänge zum Krankhaften vor. Mehrfach sah ich, dass die Eiweissausscheidung mit veränderter Gemüthsstimmung, wie Neigung zum Weinen, grosser Reizbarkeit, Depression und selbst auch mit Kopfschmerz verbunden war.

Malfatti, *Millard* und *Peterson* behaupten, dass die physiologische Albuminurie immer eine Mucinurie oder Nucleoalbuminurie sei.

Am Krankenbette begegnet man einer Albuminurie ausserordentlich oft. Es kann hier nicht Zweck sein, alle möglichen Krankheiten im Folgenden aufzuführen, um so weniger, als wir der Albuminurie bei den Specialkrankheiten jedesmal gedenken; wir müssen uns begnügen, von allgemeinen Gesichtspunkten aus die verschiedenen Möglichkeiten gruppenweise zu nennen.

Eine häufige Erscheinung ist die febrile Albuminurie. Man beobachtet sie namentlich bei fieberhaften Infectionskrankheiten, wenn sich die Temperatur für längere Zeit auf mehr als 40° C. erhalten hat. Ob nun freilich immer allein das Fieber zu Albuminurie Veranlassung giebt, das ist nicht erwiesen; Versuche von *Marckwald* aus der *Leyden*'schen Klinik legen den Gedanken nahe, dass in manchen Fällen der Infectionsprocess an sich an der Albuminurie betheiligt ist, vielleicht weil die der Infection zu Grunde liegenden niederen Organismen oder wohl mehr die von ihnen erzeugten toxischen Substanzen (Toxine) die Nierenfilter durchdringen, um durch den Harn den Organismus zu verlassen, und dabei die Nieren schädigen.

Als nervöse Albuminurie bezeichnen wir diejenige Form, welche sich im Gefolge von schweren Nervenkrankheiten einstellt. So hat man nach Encephalorrhagie vorübergehend Albuminurie eintreten gesehen, ebenso nach jenen apoplectiformen Anfällen, an welchen Paralytiker zu leiden pflegen, ferner nach epileptischen Anfällen, bei Delirium tremens, Meningitis und

Tetanus. Wahrscheinlich gehören hierher auch manche Fälle von Albuminurie bei Morbus Basedowii und Eclampsia parturientium, desgleichen solche Fälle, in denen schmerzhafte Bauchaffectionen, wie Gallen-, Nierenstein-, Darmkolik und eingeklemmte Brüche eine Ursache von Albuminurie wurden.

Anaemie, Cachexie und plötzliche grössere Blutverluste geben nicht selten eine Veranlassung für eine mehr oder minder lange Zeit währende Eiweissausscheidung durch den Harn ab, welche wir als anaemische und cachectische Albuminurie bezeichnen wollen.

In inniger Beziehung stehen Hautveränderungen zur Albuminurie. *Capitan* beobachtete, dass mitunter schon nach Faradisation der Haut Albuminurie entsteht. Auch sieht man Dergleichen nach Einreibungen mit reizenden Substanzen, z. B. mit Jodtinctur, Theerpraeparaten und Krätzsalben; selbst einfache Seifenabreibungen der Haut können zu Albuminurie führen. *Liveing* betont ihr häufiges Vorkommen bei chronischem Eczem.

Eine toxische Albuminurie wird durch Einführung von Giften in den Körper hervorgerufen. Meist schädigen dieselben das Nierenparenchym, in anderen Fällen aber, wie bei Bleivergiftung, kann es sich auch um Innervationsstörungen handeln. Wir führen unter den Giften Mineralsäuren, Laugen, Phosphor, Canthariden, Chromsäure, Morphium, Chloroform, Höllenstein, Carbolsäure und Salicylsäure an. Auch dürfte hierher die Albuminurie bei Icterus zu rechnen sein.

Circulationsstörungen können Ursache von Albuminurie werden. So findet man bei Herz- und Lungenkrankheiten dann Albuminurie, wenn sich Stauungen im Gebiete der unteren Hohlvene und damit auch der Nierenvenen ausgebildet haben. Ebenso kann Thrombose der Nierenvenen zu Albuminurie führen, überhaupt jeder Umstand, welcher den Blutabfluss aus den Nierenvenen erschwert, d. h. die Blutcirculation innerhalb der Venen verlangsamt.

Als renale oder nephrogene Albuminurie benennen wir alle Fälle, in welchen Erkrankungen der Nierensubstanz selbst der Albuminurie zu Grunde liegen. Aber man erinnere sich, dass Albuminurie keine nothwendige Folge von Nierenerkrankungen ist, und dass namentlich umschriebene Erkrankungsherde der Nieren, z. B. Tukerkel und Krebs, ohne Albuminurie bestehen können.

Mitunter hängt Albuminurie mit einer Verstopfung und Stauung in den harnleitenden Wegen, z. B. durch Steine oder Geschwülste zusammen, wie man Dergleichen auch experimentell bei Thieren durch Unterbindung der Harnleiter erzeugt hat.

VI. Genese der Albuminurie. Ueber den Ort der Eiweissausscheidung innerhalb der Nieren stimmen die Ansichten insoweit überein, als man die *Malpighi*'schen Knäuel als Hauptabsonderungsstätten für das Eiweiss annimmt. Von einigen Autoren werden sie als alleinige Stätten dafür angesehen, während andere auch noch den Epithelien der gewundenen Harncanälchen einen activen Antheil an der Albuminurie zuerkennen wollen. Namentlich hat *Senator* den Standpunkt vertreten, dass je nach den Ursachen die Eiweissausscheidung bald hier, bald dort den Anfang nimmt. *Lorenz* behauptet, dass die sogenannten Bürstenfortsätze der Epithelzellen in den gewundenen Harncanälchen die Aufgabe hätten, das Eiweiss im Blute zurückzuhalten, und dass sich Albuminurie nach Verlust dieser Fortsätze einstelle.

Man hat namentlich in früherer Zeit gemeint, dass jede Albuminurie auf Blutdruckveränderungen in den Nierengefässen hinausläuft. Während man

zuerst namentlich eine Erhöhung des Blutdruckes als Ursache für Albuminurie annahm, hat *Runeberg* zu zeigen versucht, dass gerade eine Erniedrigung des Blutdruckes das Entstehen von Albuminurie begünstigt. Mit Recht freilich sind die experimentellen Belege, welche *Runeberg* für seine Ansicht angeführt hat, von *Heidenhain* und *v. Bamberger* als von zweifelhafter Natur hingestellt worden. *Heidenhain* betont, dass alle Umstände zu Albuminurie führen, welche die volle Integrität und Function der Epithelien in den *Malpighi*'schen Knäueln stören, denn diese haben die Aufgabe, die Eiweisskörper des Blutes unter gesunden Verhältnissen zurückzuhalten, während sie nach erfolgter Erkrankung Eiweiss in den Harn übertreten lassen. Es genügen schon geringe Circulationsveränderungen, namentlich Blutstromverlangsamung, um die Epithelien mehr oder minder stark ausser Function zu setzen, aber noch mehr wird dies der Fall sein, wenn, wie bei Nephritis, grobe anatomische Störungen hinzutreten. Aller Wahrscheinlichkeit nach übt aber auch noch die Beschaffenheit des Blutes selbst auf die Thätigkeit der Epithelien einen bedeutsamen Einfluss aus, woraus sich die Albuminurie in solchen Fällen erklärt, welche sich an Veränderungen des Blutes, z. B. an Anaemie und Cachexie, anschliessen.

VII. Prognose. Die Prognose richtet sich bei Albuminurie selbstverständlich nach dem Grundleiden. Fiebernde beispielsweise verlieren häufig in wenigen Stunden ihre Albuminurie, während sie bei Nephritikern Jahre lang anhält und den Kranken nie mehr verlässt.

VIII. Therapie. Bei der Behandlung einer Albuminurie suche man zunächst die Ursachen zu heben und durch eine causale Therapie den Zustand zu beseitigen.

Specifische Mittel gegen Albuminurie giebt es nicht, alles, was als solche empfohlen worden ist, hat sich nicht bewährt.

Von italienischen und französischen Aerzten wurde Fuchsin empfohlen (0·1—0·3 als Pulver pro die); wir selbst sahen von diesem Mittel keinen Erfolg. Auch machten wir vom Methylenblau (0·1—0·3 pro die) Anwendung, ohne den geringsten Einfluss auf die Menge der Eiweissausscheidung auszuüben. *v. Frerichs* verordnete den längeren Gebrauch von Acidum tannicum (Rp. Acid. tannic. 3·0, Extracti Aloës 1·0, Extracti Graminis q. s. ut f. pil. Nr. 100. Consperge Lycopodio. DS. Dreimal täglich 4 Pillen zu nehmen), wofür *Lewin* und *Ribbert* das Natrium tannicum einzuführen suchten (Rp. Sol. Acidi tannici 5·0 : 180. Adde Sol. Natrii bicarbonici conc. q. s. ad perfectam saturationem. DS. Zweistündlich 1 Esslöffel.). *Ribbert* bemühte sich den Erfolg des Präparates experimentell an der Froschniere mikroskopisch zu demonstriren, doch haben sich *Hiller* und *Briese* ungünstig über das Mittel ausgesprochen, und auch wir selbst konnten bei sorgfältigster und über lange Zeit fortgesetzter Controle der Eiweissausscheidung keinen Erfolg verzeichnen. Gleiches gilt nach unseren Erfahrungen von dem von *Engel* angewandten Brombenzol (3 Male täglich 10—25 Tropfen) und ebenso von dem neuerdings durch französische Aerzte empfohlenen Strontium lacticum (10·0 pro die) und Strontium bromatum (5·0 pro die).

Bei allen Formen von Albuminurie, mögen die Ursachen sein, welche sie wollen, hat man den Hauptwerth auf die diaetetische Behandlung zu legen. Die Kranken sollen ständig dünne wollene Unterkleider auf Rumpf und Beinen tragen, um jede Gelegenheit für Erkältungen zu beseitigen. Man sorge für Pflege der Haut durch warme Bäder von 28—30° R., welche wöchentlich mindestens zwei Male zu nehmen sind. Kalte Bäder, kalte Douchen und kalte Abreibungen sind zu vermeiden, weil man danach, wie erwähnt, Albuminurie bekommen kann. Auch jede körperliche und psychische Aufregung ist fern zu halten, ebenso jede Gelegenheit zu starkem

Schwitzen, weil danach ebenfalls Albuminurie entstehen kann oder eine bestehende zunimmt. Wohlhabende Kranke mögen für die kälteren Monate ein mildes gleichmässiges Klima aufsuchen, z. B. den Genfer See, Süd-Tirol, die italienischen Seen, kurz die sogenannten klimatischen Wintercurorte, namentlich Helouan in Aegypten, während die ärmere Bevölkerung am besten im Spital und hier wieder in der gleichmässigen Wärme des Bettes aufgehoben ist. Lange Bettruhe wirkt häufig ungemein günstig ein.

In der Diät sind alle reizenden Nahrungsbestandtheile zu meiden, z. B. starker Kaffee, starker Thee, starke Gewürze und starke Alcoholica. Unter den Weinen wähle man wegen ihres stärkeren Tanningehaltes milde Rothweine aus. Dass Genuss von Hühnereiern Albuminurie vermehrt, ist meinen Erfahrungen nach unrichtig. Die Einnahme von Fetten soll nicht beschränkt, sondern geradezu angerathen werden. Als ganz besonders empfehlenswerth erscheint reichliche Einnahme von Milch, womöglich in der Form einer Milchcur oder von Milchsuppe. Man beachte, dass der Kranke öfter, aber jedes Mal nur wenig Nahrung zu sich nimmt, da eine reichliche Mahlzeit auch bei Gesunden Albuminurie hervorzurufen vermag.

Zur Stillung des Durstes lasse man alkalisch-muriatische oder alkalische Säuerlinge trinken, z. B. Emser-, Selterser-, Vichy-, Biliner-, Fachingener-, Geilnauer-, Giesshübler-, Preblauer- etc. Wasser. Im Sommer wären Trinkcuren an salinischen oder alkalisch-salinischen Quellen, z. B. bei Pastösen in Carlsbad oder in Marienbad, zu verordnen.

2. Blutharnen. Haematuria.

(Mictus cruentus.)

I. Aetiologie. Von Blutharnen spricht man dann, wenn einem Harne so zahlreich rothe Blutkörperchen beigemischt sind, dass sich ihre Gegenwart bereits durch eine charakteristische blutige Harnfarbe verräth.

Eine blutige Harnfarbe allein beweist noch nicht, dass der Harn rothe Blutkörperchen enthält, denn sie kommt auch bei Haemaglobinurie vor. Bei letzterer handelt es sich nicht um die Gegenwart von rothen Blutkörperchen, sondern um ein Vorhandensein von gelöstem Blutfarbstoffe im Harne, so dass also dem Eintreten der Haemoglobinurie eine Auflösung von rothen Blutkörperchen vorausgegangen sein muss. Man hat daher früher von wahrer und falscher Haematurie gesprochen, wofür jedoch die Benennungen Haematurie und Haemoglobinurie vorgezogen sein mögen. Von letzterer wird erst im nächsten Abschnitte die Rede sein.

Haematurie ist nichts Anderes als ein Symptom, welches bei den verschiedenartigsten Erkrankungen der Nieren, Nierenbecken, Harnleiter, Harnblase und Harnröhre zur Ausbildung gelangt.

Unter den Nierenkrankheiten ist zunächst der Nierenverletzungen zu gedenken, in deren Gefolge Haematurie oft beobachtet wird, während Erkältungen seltener im Spiele sind.

So berichtet *Socoloff* über einen russischen Officier, welcher seit acht Jahren an intermittirender Haematurie litt, welche sich nach jedesmaliger Durchnässung der Haut einstellte. Dieselbe pflegte einige Stunden anzuhalten und war mit Schmerz in der linken Nierengegend verbunden, zugleich aber bestanden linksseitig paretische Erscheinungen, Herabsetzung der Sensibilität daselbst und in den freien Intervallen linksseitiger Kopfschmerz und Schwindel. Auch konnte man sich zur Zeit der Haematurie von einer Abnahme der Hauttemperatur auf der linken Körperhälfte überzeugen. Mikroskopisch enthielt der bluthaltige Harn rothe Blutkörperchen, Fibrin, Blutcylinder und Epithelzellen aus den Harncanälchen. Der ganze Process machte den Eindruck von vasomotorischen Innervationsstörungen.

Veranlassung für eine renale Haematurie geben in manchen Fällen Intoxicationen ab.

So ist bekannt, dass nach dem Genusse von Canthariden und Terpentinöl Haematurie entstehen kann. Auch liegen aus neuerer Zeit Mittheilungen vor, nach welchen sich nach der Einnahme von Chinin Haematurie zeigte. Namentlich hat *Karamitsas* mehrere Fälle beschrieben, in welchen in Malariagegenden Chinin prophylaktisch für längere Zeit in übergrossen Gaben genommen worden war und dadurch zu Haematurie geführt hatte. Neuerdings hat *Loeb* über Haematurie nach Salicylsäuregebrauch berichtet. *Clar* beschrieb eine Beobachtung, in welcher bei einem 16jährigen Knaben Haematurie in Folge des überreichen Genusses von weissen Senfkörnern eintrat.

Zuweilen stellt sich Haematurie bei bestimmten Infectionskrankheiten ein.

Nur selten findet man Dergleichen bei manchen Formen von Syphilis; verhältnissmässig häufig kommt Haematurie bei Intermittens vor, wobei sie noch die Eigenthümlichkeit zeigt, in bestimmten Zeiträumen wiederzukehren und meist durch Chinin schnell zu schwinden. Auch bei Pocken, Masern, Scharlach, Abdominaltyphus, Typhus exanthematicus, Recurrens, Cholera, Gelbfieber, Erysipelas u. s. f. tritt mitunter Haematurie auf, doch rührt hier in der Regel das Blut mehr aus den Blutgefässen der Nierenbeckenschleimhaut her. Dagegen hat es den Anschein, als ob fieberhafte Krankheiten an sich unter Umständen ausreichen, eine so hochgradige Congestion in den Nieren zu erzeugen, dass daraus Nierenblutung und Haematurie hervorgehen.

Zuweilen sind Blutkrankheiten als Veranlassung für Haematurie zu beschuldigen.

Beispielsweise kommt dergleichen bei Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii, Purpura, Urticaria und Haemophilie vor. *Senator* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich bei einem 19jährigen Mädchen Haemophilie allein durch immer wiederkehrende Nierenblutungen verrieth. Man stellte cystoskopisch fest, dass sich das Blut aus dem rechten Harnleiter entleerte, exstirpirte die rechte Niere und führte dadurch Heilung herbei.

Manchmal sind Erkrankungen der Nierengefässe Ursache für eine Haematurie.

Dahin gehören Embolie der Nierenarterie, Thrombose der Nierenvenen, Aneurysma der Nierenarterie und Stauungsniere. Bei Amyloiderkrankung der Nieren dagegen kommt Haematurie sehr selten vor.

Haematurie ist eine häufige Begleiterscheinung von Entzündungen, Neubildungen und thierischen Parasiten im Nierenparenchym.

Bei acuter Nephritis tritt Haematurie fast regelmässig auf und bei chronischer Nephritis stellt sie sich dann ein, wenn sich acute Exacerbationen des Entzündungsprocesses ausgebildet haben. Auch bei Nierenkrebs, Nierentuberculose und Nierenabscess kommt Haematurie zur Beobachtung. Unter den Parasiten des Nierenparenchymes ist Nierenechinococc anzuführen, bei welchem vielfach Haematurie beschrieben worden ist.

Blutharnen in Folge von Erkrankungen des Nierenbeckens oder der Ureteren wird am häufigsten durch Nierensteine oder Tuberculose veranlasst. Daneben kommen, wie bereits im Vorausgehenden angedeutet wurde, acute Infectionskrankheiten in Betracht, sobald dieselben haemorrhagischen Charakter angenommen haben. Zuweilen sind Parasiten im Spiel. Vor Allem gilt dies für gewisse Formen von endemischer Haematurie, wie sie in Aegypten, Capland und Brasilien beobachtet werden und auf Anwesenheit von Distomum haematobium beruhen. Nach neueren Angaben von *Cobbold* und *Bancrost* soll auch zuweilen die Filaria Ursache für Haematurie sein. *Baginski* und *Peiper & Westphal* beobachteten in je einem Falle Rhabditiden im blutigen Harne bei Einheimischen. In seltenen Fällen entstehen Blutungen aus dem Nierenbecken oder aus den Ureteren dadurch, dass Abscesse in der Umgebung, beispiels-

weise paranephritische Abscesse, in die harnleitenden Wege durchbrachen.

Unter Blasenkrankheiten führen am häufigsten Blasensteine und Blasenkrebs zu Haematurie. Zuweilen stammt das Blut aus erweiterten Venen der Blasenschleimhaut, sogenannten Blasenhaemorrhoiden, welche sich mit Vorliebe am Grunde der Blase nahe dem Blasenhalse auszubilden pflegen. Seltener geben heftige Entzündungen der Blasenschleimhaut zu Haematurie Veranlassung, noch seltener croupöse, diphtherische oder tuberculöse Geschwüre daselbst. Bei Leuten, welche in den Tropen leben, können Blasenblutungen durch Distomum haematobium hervorgerufen werden.

Blutungen aus der Urethra sind am häufigsten traumatischer Natur. Dahin gehören: Einführung von Kathetern, Einkeilung von Concrementen in die Harnröhre und Einführung von spitzigen Gegenständen in die Harnröhre von Seiten geschlechtlich extravagirender Menschen. Nur selten tritt Haematurie bei Gonorrhoe ein, sogenanntem russischen Tripper. Aus der Pars prostatica urethrae kommt sie mitunter in Folge von Fissurenbildung auf der Schleimhaut zu Stande.

Trotz der sehr reichen Aetiologie trifft man dennoch Fälle von Haematurie an, in welchen es nicht gelingt, trotz gewissenhafter und peinlicher Untersuchung, Ursachen für den Zustand nachzuweisen. Von manchen Autoren sind solche Fälle als idiopathische Haematurie benannt worden. Zuweilen hat man beobachten wollen, dass sich Haematurie an Stelle ausgebliebener Menses oder von Haemorrhoidalblutungen einstellte, vicariirende Haematurie, doch bedürfen derartige Fälle noch einer genaueren Beweisführung.

Man findet Haematurie häufiger bei Männern als bei Frauen und öfter in den mittleren Lebensjahren als namentlich während der Kindheit, Erscheinungen, welche sich leicht erklären, wenn man die aetiologischen Verhältnisse genauer in Erwägung zieht.

II. Symptome. Haematurie verräth sich vor Allem durch Veränderungen der Harnfarbe. Begreiflicherweise wird die Harnfarbe mit der Zahl der rothen Blutkörperchen wechseln, aber auch Reaction, Concentration des Harnes und die Zeit zwischen der Blutbeimischung und Harnentleerung üben auf sie Einfluss aus, weil diese Dinge danach angethan sind, die physikalische Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen und die chemische Constitution ihres Farbstoffes zu ändern.

In Fällen, in welchen nur wenig Blut einem Harne gleichmässig beigemischt ist, bietet der Harn häufig ein blassrosa oder fleischwasserfarbenes Aussehen dar. Je mehr Blut er enthält und je schneller er entleert wird, um so deutlicher zeigt er blutrothe Farbe. Lässt die Harnentleerung längere Zeit auf sich warten, so kommt durch Umwandlung des Blutfarbstoffes innerhalb der Harnwege ein rothbrauner, schwarzbrauner oder schwarzgrüner Harn zum Vorschein. Harn, welchem in gleichmässiger Vertheilung Blut beigemischt ist, zeigt die Erscheinungen des Dichroismus, d. h. man wird bei durchfallendem Lichte regelmässig einen grünlich-schillernden Farbenton wahrnehmen, welcher an den dünnen oberen Randschichten besonders deutlich hervorzutreten pflegt.

Stammt Blut aus der Harnröhre, so kann die Farbe des Harnes unverändert sein, während nur am Boden des Sammelgefässes umschriebene

blutige Partien, meist in Form von blutig verfärbten Gerinnseln, gefunden werden.

Harn, welcher gleichmässig mit Blut vermischt ist, erscheint unmittelbar bei der Entleerung undurchsichtig und trüb. Erst nach einigem Stehen setzt sich meist ein braunrothes Sediment ab, während sich die darübergelagerten Harnschichten klären.

Die Reaction des Harnes bleibt in der Regel sauer, nur selten und meist nur bei Blasenblutungen wird die Blutbeimengung so bedeutend, dass der Harn eine neutrale und selbst eine alkalische Reaction gewinnt. Selbstverständlich handelt es sich dabei um eine alkalische Reaction durch fixe Alkalien. Man hat davon streng solche Fälle zu unterscheiden, in welchen ein länger bestehendes Blasenleiden zu ammoniakalischer Harnzersetzung führte und nach erfolgter Beimischung von Blut die Harnreaction selbstverständlich alkalisch bleibt. Ueberhaupt werden sonstige Veränderungen im Harne, mit Ausnahme des für die klinische Untersuchung wichtigen Harnsedimentes, weniger mit der Haematurie als vielmehr mit dem Grundleiden in Zusammenhang stehen.

Ob eine alkalische Harnreaction durch fixe oder durch flüchtige Alkalien bedingt ist, erkennt man daran, dass im letzteren Falle ein durch den Harn gebläutes rothes Lackmuspapier wieder eine rothe Farbe gewinnt, sobald es trocknet und sich dabei das kohlensaure Ammoniak verflüchtigt. Ausserdem bläut sich unter den zuletzt erwähnten Umständen ein empfindliches Papier bereits, wenn man es über den Harn hält, ohne es mit Harn zu netzen.

Das Harnsediment stellt in der Mehrzahl der Fälle eine körnige, krümelige, bröckelige, rothe oder braunrothe Schicht dar.

Ich habe mehrfach Haematurieen beobachtet, bei welchen die Harnfarbe gelb und unverändert erschien und nur ein braunroth gefärbtes Sediment auf das Bestehen einer Haematurie hinwies. Mitunter kommen Blutgerinnsel im Harne vor. Am seltensten findet dies bei Erkrankungen des Nierenparenchymes statt, obschon *Bartels* bei Verletzungen der Nieren und bei Nierenkrebs Blutgerinnsel dann gesehen hat, wenn die Nierenblutung von sehr beträchtlichem Umfange war. Häufiger ereignet sich Dergleichen bei Blutungen aus dem Nierenbecken oder aus den Ureteren, wobei noch hervorzuheben ist, dass die Gerinnsel die Gestalt der Nierenkelche oder des Lumens der Ureteren wiedergeben können. Im letzteren Falle erscheinen sie drehrund, bis fingerlang, mitunter wenn sie einiges Alter erreicht haben, grauroth entfärbt. Liegen einer Haematurie beträchtliche Blutungen aus der Blase zu Grunde, welche schnell nach aussen entleert werden, so bilden sich nicht selten im Sammelgefässe frische Gerinnsel und es gestehen die untersten Schichten zu einer blutigen Gallerte. Oft haben sich bereits innerhalb der Blase Gerinnungen gebildet, welche bei der Harnentleerung zu sehr lästigen Beschwerden führen.

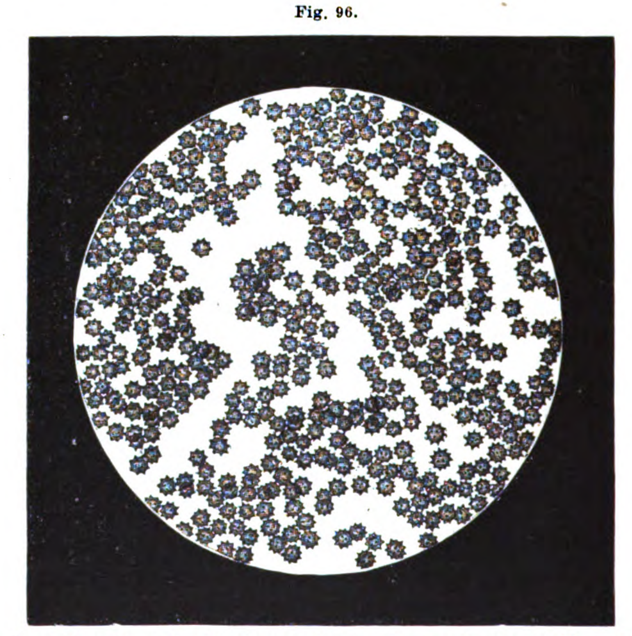
Um in zweifelhaften Fällen den Nachweis von Blut im Harne zu führen, bieten sich physikalische und chemische Wege dar, namentlich bediene man sich des Mikroskopes, des Spectralapparates und der *Heller*schen oder der *Teichmann*'schen Blutprobe.

Das Auffinden von rothen Blutkörperchen im Harnsedimente wird meist ohne Schwierigkeit mit Hilfe des Mikroskopes gelingen. Vereinzelte rothe Blutkörperchen kommen übrigens bei den meisten Erkrankungen der Harnorgane im Sediment vor, selbst in der Nubecula des gesunden Harnes bin ich ab und zu einem vereinzelten farbigen Blutkörperchen begegnet. Ist es doch auch bekannt, dass selbige durch Diapedese die Gefässbahnen zu verlassen vermögen.

Häufig ist bei Haematurie die Gestalt der rothen Blutkörperchen unverändert, nur in Bezug auf ihre Gruppirung wird man meist wahrnehmen, dass sie fast immer vereinzelt liegen und sich nur selten säulen- oder geldrollenartig übereinander legen. Letzteres geschieht kaum anders, als wenn die Haematurie einer sehr profusen Blasenblutung den Ursprung verdankte und Blut- und Harnentleerung schnell auf einander folgten. Es finden also hier ähnliche Verhältnisse statt, wie wir sie bei Besprechung der Haemoptoë kennen gelernt haben (vergl. Bd. I, pag. 424).

In manchen Fällen haben die rothen Blutkörperchen ihre biconcave Gestalt (Delle) verloren und eine kugelige Form angenommen. Sie sind zugleich in Folge ihrer Gestaltsveränderung kleiner und intensiver gefärbt. Offenbar handelt es sich hier um Quellungserscheinungen, wie man Der-

Fig. 96.



Stechapfelförmige rothe Blutkörperchen im Harnsediment bei Haematurie.

gleichen auch dann zu beobachten bekommt, wenn man zu unversehrtem Blute Kalilauge oder concentrirte Salpetersäure hinzusetzt. Man hat derartig gestaltete Blutkörperchen Mikrocyten genannt. Bemerkenswerth ist noch, dass die rothen Blutkörperchen unter den genannten Umständen oft von sehr ungleicher Grösse sind und fast bis zur Tropfen- und Punktform schwinden. Ist der Harn sehr concentrirt, so begegnet man nicht selten der Stechapfelform rother Blutkörperchen (vergl. Fig. 96).

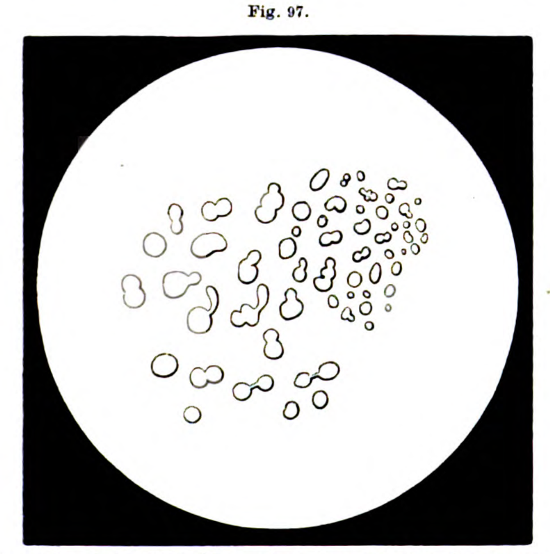
Zuweilen lässt sich eine abnorme Farbe der rothen Blutkörperchen wahrnehmen; sie bieten ein eigenthümlich braunrothes Aussehen dar, offenbar, weil ihr Farbstoff chemische Umwandlungen erlitten hat. In anderen Fällen dagegen hat der Blutfarbstoff die rothen Blutkörperchen verlassen, so dass man es mit doppelt contourirten, oft nur am Rande noch gefärbten oder vollkommen farblosen Scheiben zu thun bekommt, deren

innerer Contour nicht selten gezähnelt oder gekörnelt erscheint. Zuweilen sind diese farblosen Blutscheiben so blass, dass man sie nur bei Beschattung des Gesichtsfeldes oder nach Zusatz einer verdünnten Jod-Jodkalilösung (Jodi puri 0·5, Kalii jodati 5·0, Aq. destillat. 100·0) und dadurch hervorgerufener Gelbfärbung zu Gesicht bekommt.

Friedreich machte die beachtenswerthe Wahrnehmung, dass sich zuweilen amoeboide Bewegungen der rothen Blutkörperchen erkennen lassen. Sie strecken Fortsätze aus und ziehen dieselben wieder ein, machen dabei Locomotionen, schnüren sich ein und treiben Sprossen, und es kann dadurch zur vollkommenen Abschnürung und Loslösung feinster Partikelchen kommen (vergl. Fig. 97). Diese Bewegungen können sich für länger als zwölf Stunden nach der Harnentleerung erhalten und sollen nach *Friedreich* gerade für eine renale Haematurie bezeichnend sein.

Wir selbst haben darartige Bewegungserscheinungen mehrfach beobachtet, machen aber darauf aufmerksam, dass eine flüchtige Untersuchung das Phaenomen leicht übersehen lässt. Am besten verfährt man, wenn man ein bestimmtes Blutkörperchen scharf fixirt und längere Zeit verfolgt. Unsere eigenen Beobachtungen fallen sämmtlich in die

Fig. 97.



Rothe Blutkörperchen bei renaler Haematurie in amöboider Bewegung. Nach Friedreich.

Sommermonate. Aus Erfahrungen von *v. Kölliker, Preyer* und *Kneutinger* ist bekannt geworden, dass Harnstofflösungen an rothen Blutkörperchen die geschilderten Veränderungen hervorrufen.

Hat man es mit einer renalen Haematurie zu thun, so findet man häufig etwaige Nierencylinder mit Blutkörperchen bedeckt. Auch ereignet es sich, dass die rothen Blutkörperchen zu cylindrischen Gebilden zusammenkleben und sogenannte Blutcylinder bilden. Nach Untersuchungen von *Fritz* auf der *Leyden*'schen Klinik kamen auch Haematoidinkrystalle vor.

Bei Haematurie während Febris recurrens wurden auf *Leyden's* Klinik Spirochäten im Harne nachgewiesen.

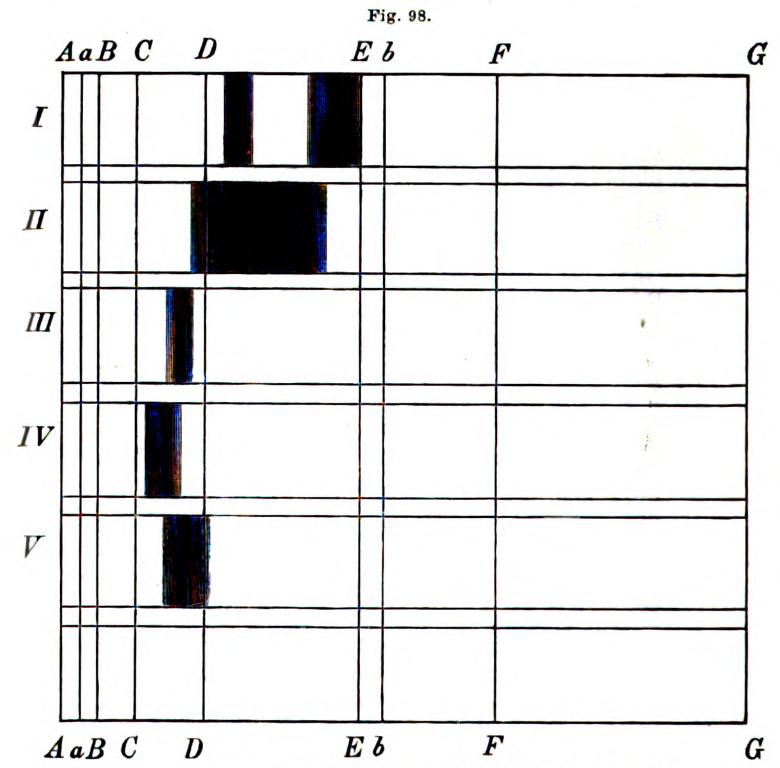
Die spectroskopische Untersuchung auf Blut und im Speciellen ihre Anwendung bei Haematurie ist in der ärztlichen Praxis wenig im Gebrauch. Einmal sind die erforderlichen Instrumente theuer, ausserdem steht für praktische Zwecke die gleich zu besprechende *Heller*'sche Blutprobe der spectralanalytischen Untersuchung kaum an Feinheit nach. Eine Untersuchung mittels Spectralapparates ist dagegen dann nothwendig, wenn es darauf ankommt, die Gegenwart verschiedener Blutfarbstoffe im Harn

nachzuweisen, weil jeder Modification des Blutfarbstoffes ein charakteristisches Spectrum entspricht. Es drängt sich die Lösung dieser Aufgabe noch mehr bei der Haemoglobinurie als bei der Haematurie in den Vordergrund, wir wollen jedoch, um Wiederholungen zu vermeiden, das Hauptsächlichste mit kurzen Worten an dieser Stelle anführen.

a) Sauerstoffhaemoglobin (Oxyhaemoglobin) giebt zwei Absorptionsstreifen in Gelb und Grün zwischen den *Fraunhofer*'schen Linien *D* und *E*, von welchen der näher bei *D* gelegene am schärfsten begrenzt ist (vergl. Fig. 98, *I*). Oxyhaemoglobin allein kommt im bluthaltigen Harne nur ausnahmsweise vor.

b) Würde man das Oxyhaemoglobin durch Schütteln mit einigen Tropfen Schwefelammoniums reduciren, reducirtes Haemoglobin, so erhielte man ein Spectrum, in welchem die beiden Absorptionsstreifen in einen einzigen zusammengeflossen sind (vergl. Fig. 98, *II*). Dabei nimmt der gemeinsame Streifen genau den Zwischenraum ein, welcher früher zwischen den beiden Streifen des Oxyhaemo-

Fig. 98.



Absorptionsspectra der verschiedenen Blutfarbstoffmodificationen.
I Oxyhaemoglobin. *II* Reducirtes Haemoglobin. *III* Methaemoglobin. *IV* Haematin in saurer Lösung. *V* Haematin in alkalischer Lösung.

globins zu liegen kam. Reducirtes Haemoglobin kommt in zersetztem bluthaltigen Harne nicht selten vor; der Harn ist dann meist rothbraun oder schwarzbraun gefärbt.

c) Methaemoglobin wird nach *Hoppe-Seyler* fast regelmässig in bluthaltigem Harne gefunden. Es enthält in einem Molecül weniger Sauerstoff, aber in einer festeren Verbindung als das Oxyhaemoglobin und kennzeichnet sich spectroskopisch namentlich durch einen Absorptionsstreifen im Roth zwischen *C* und *D* (vergl. Fig. 98, *III*). Sehr gewöhnlich kommen im bluthaltigen Harne die Absorptionsstreifen des Oxyhaemoglobins und des Methaemoglobins neben einander vor.

d) Haematin soll zwar nach *Hoppe-Seyler* im Harn nicht auftreten, doch ist dem von anderer Seite *(Salkowski)* widersprochen worden. Haematin in saurer Lösung zeigt einen charakteristischen Absorptionsstreifen im Roth nahe bei *C* (vergl. Fig. 98, *IV*), in alkalischer Lösung dagegen einen solchen gleichfalls im Roth, aber näher bei *D* (vergl. Fig. 98, *V*).

Die *Heller*'sche Blutprobe ist für die Erkennung von Blut im Harne gerade für die ärztliche Praxis ungewöhnlich geeignet, weil sie grosse Einfachheit und Genauigkeit in sich vereinigt. Man führt sie so aus, dass man etwas Harn in ein Reagensgläschen füllt, ein Dritttheil Kalilauge (1:3) hinzufügt und das Gemisch kocht. Beim Erhitzen schlagen sich in dem durch Kalilauge alkalisch gewordenen Harne die Erdphosphate in groben Flocken nieder. Enthielt der Harn kein Blut, so zeigen die Flocken eine hellgraue Farbe. War dagegen der Harn bluthaltig, so zersetzt sich beim Erhitzen der Blutfarbstoff der rothen Blutkörperchen (Oxyhaemoglobin), es bildet sich aus ihm unter der Einwirkung des Alkali Haematin und es reissen die flockigen Erdphosphate das frei gewordene Haematin mit hernieder, so dass sie nunmehr eine braunrothe oder rubinrothe Farbe darbieten. Auch zeigen die Flocken dichroitische Eigenschaften, sehen also,

Fig. 99.



Haeminkrystalle, bei der Teichmann'schen Blutprobe erhalten. Vergrösserung 300fach.

je nachdem man sie im auffallenden oder durchfallenden Lichte betrachtet, röthlich oder grünlich aus.

Die *Heller*'sche Blutprobe bedarf einer Abänderung, wenn der Harn alkalisch zersetzt war, so dass sich die Erdphosphate in ihm als Sediment bereits vor dem Kochen niedergeschlagen hatten. In solchen Fällen füge man die gleiche Menge eines gesunden sauren Harnes hinzu und führe dann die geschilderte Probe aus.

Filehne fand in einem Falle von Pyridinvergiftung, dass die *Heller*'sche Blutprobe positiv ausfiel, obwohl der Harn nachweislich keinen Blutfarbstoff enthielt. Nach dem Gebrauch von Rhabarber und Chrysophansäure färbt sich der Harn bei Zusatz von Kalilauge carminroth und beim Kochen nehmen die ausfallenden Erdphosphate den Farbstoff theilweise an, aber eine Verwechslung mit Haematurie ist kaum möglich, da die Rothfärbung des Harnes erst nach Kalilaugenzusatz lebhaft hervortritt.

Es bleibt noch die *Teichmann*'sche Blutprobe zu erwähnen übrig. Man bringe etwas Harnsediment auf ein Objectglas, füge ein kleinstes Körnchen Kochsalzes hinzu, lasse unter das Deckgläschen 3 bis 5 Tropfen

reinen Eisessigs hinzufliessen und erhitze über einer Spirituslampe bis zur Blasenbildung. Beim Erkalten bekommt man Haeminkrystalle zu sehen, welche kleine rhombische Täfelchen, Stäbchen und Bälkchen darstellen, vereinzelt oder durchwachsen daliegen, oft aber nicht regelrecht ausgebildet sind und dann gewundene, Fragezeichen- oder Paragraphenähnliche oder hanfsamenförmige Figuren darstellen (vergl. Fig. 99).

Dauer, Reichlichkeit und andere Begleiterscheinungen einer Haematurie hängen von dem Grundleiden ab, auf dessen Schilderung wir hier nicht eingehen können. Wenn eine Haematurie sehr reichlich ist und sich über längere Zeiträume fortsetzt, so können lebensgefährliche Zustände von Blutverarmung entstehen. Auch geben mitunter Blutungen in den Harnwegen Veranlassung zur Steinbildung ab.

III. Diagnose. Bei Erkennung von Haematurie handelt es sich wesentlich um zwei Punkte, einmal um den Nachweis einer Haematurie als solcher, zweitens um die jedesmalige Aetiologie des Bluthannens.

Die Diagnose einer Haematurie als solcher fällt in der Regel nicht schwer; sie ist zweifellos, wenn die im Vorausgehenden beschriebenen Blutproben zutreffen. Nur bei makroskopischer Betrachtung des Harnes allein wären diagnostische Irrthümer denkbar. Namentlich könnten Verwechslungen mit saturirtem und icterischem Harn, mit Carbol-, Rheum-, Senna-, Campechien- und Fuchsinharn, sowie mit beabsichtigtem Betrug vorkommen.

Hochgestellter oder saturirter Harn findet sich bei fieberhaften Zuständen und bei Stauung, giebt aber keine Blutproben.

Auch im icterischen Harne fallen die Blutproben negativ, die Gallenfarbstoffproben dagegen positiv aus.

Carbolharn lässt bei Zusatz von englischer Schwefelsäure und leichtem Erhitzen Carbolgeruch erkennen.

Nach dem Gebrauche von Rheum, Senna, Campeche und Fuchsin kommen röthliche Harne vor, weil Chrysophansäure, Haematoxylin und Fuchsin in den Harn übergehen, jedoch fehlt hier Eiweiss, ausserdem nimmt der rothe Farbenton bei Zusatz von Ammoniak oder Kalilauge zu, während er bei Hinzufügen von Säuren schwindet.

Man achte auf absichtlichen Betrug durch nachträgliches Zumischen von Blut zum Harne, wie dies bei Hysterischen und Militärpflichtigen vorkommt.

In Bezug auf die aetiologische Diagnose einer Haematurie erinnere man sich, dass bei renaler Haematurie der Harn gleichmässig mit Blut gemischt erscheint, dass er meist mehr Eiweiss enthält als dem Blutgehalte des Harnes entspricht, dass im Harnsedimente gewöhnlich Nierencylinder vorkommen und dass oft Schmerzen, abnorme Empfindungen in der Nierengegend und Oedem im Unterhautbindegewebe vorhanden sind.

Für Blutungen aus dem Nierenbecken und den Harnleitern würde das Auftreten cylindrischer Gerinnsel von Wichtigkeit sein; daneben aber kommt die Aetiologie in Betracht.

Blutungen aus der Blase verbinden sich häufig mit Schmerz in der Blasengegend, mit Harndrang und anderen Störungen in der Harnentleerung. Oft sind die ersten Harnportionen weniger bluthaltig als die letzten, weil sich der Harn innerhalb der Blase schichtet. Umfangreiche Gerinnsel in einem blutigen Harne sprechen gleichfalls für eine Blasenblutung, desgleichen alkalische Harnreaction unmittelbar bei der Harnentleerung oder das Erscheinen von losgestossenen Theilen von Blasentumoren; daneben kommen noch locale Veränderungen, z. B. der Nachweis von Geschwülsten oder Steinen, in Betracht.

Bei Blutungen aus der Harnröhre wird man meist durch Druck auf die Harnröhre Blut aus der Urethralmündung herauspressen können. Es handelt sich ausserdem nur um geringe Blutmengen, welche zu Anfang der Harnentleerung herausgespült werden. Stammt aber die Blutung aus dem sogenannten Blasenhalse, so erscheinen erst am Ende der Harnentleerung unter heftigen Schmerzen einige Tropfen Blutes.

Auf eine noch eingehendere Differentialdiagnose müssen wir an diesem Orte verzichten.

IV. Prognose. Die Vorhersage hängt bei Haematurie in erster Linie von dem Grundleiden ab, doch darf man nicht vergessen, dass eine sehr reichliche Haematurie unmittelbar durch einen grossen Blutverlust Lebensgefahr zu bringen vermag.

V. Therapie. In den meisten Fällen erfordert eine Haematurie keine andere als eine gegen das Grundleiden gerichtete Behandlung, — causale Therapie. Zu einem directen Einschreiten wird man sich nur dann veranlasst fühlen, wenn der Blutverlust sehr gross ist und lange Zeit anhält. Unter solchen Umständen empfehle man absolute Bettruhe, einen Eisbeutel an den Locus affectus und Extractum Secalis cornuti solutum (drei Male täglich eine *Pravaz*'sche Spritze zur Hälfte mit Wasser gemischt subcutan eben dahin).

Ausserdem sind alle möglichen Styptica gerühmt worden, über welche Bd. II, pag. 97 zu vergleichen ist. *Caspari* sah von phosphorsaurem Kalk, *Upshur* von der Tinctura Guajaci (drei Male täglich 60 Tropfen) guten Erfolg. Bei Blasenblutungen können Injectionen von Eiswasser oder von Argentum nitricum (0·05—0·5 : 100) oder von Liquor Ferri sesquichlorati (0·1—0·5 : 100) in Anwendung gezogen werden. Auch hat man mit Nutzen Klystiere von Eiwasser verordnet.

Stavely führte in zwei Fällen von Haematurie aus unbekannten Ursachen die Nephrectomie aus; das Gleiche geschah in einem Falle von *Senator*, der als renale Haemophilie aufgefasst wurde. Hier erwies sich die Niere bei mikroskopischer Untersuchung als unversehrt.

3. Haemoglobinurie.

I. Aetiologie. Haemoglobinurie unterscheidet sich von Haematurie dadurch, dass der blutig verfärbte Harn seine Farbe nicht der Anwesenheit rother Blutkörperchen, sondern derjenigen gelösten Blutfarbstoffes verdankt. Bedingungen für die Entstehung von Haemoglobinurie sind allemal dann gegeben, wenn es innerhalb der Blutgefässe zur Auflösung einer grösseren Zahl von rothen Blutkörperchen kommt, weil die Nieren sehr bald den frei gewordenen Blutfarbstoff, das Haemoglobin, nach aussen zu fördern suchen.

Es gelingt leicht, sich von der Richtigkeit der vorgetragenen Anschauung durch das Thierexperiment zu überzeugen, denn wenn man Thieren Wasser oder dünne Salzlösungen in die Blutgefässe infundirt und dadurch eine grössere Zahl von rothen Blutkörperchen zerstört, so tritt Haemoglobinurie ein. Dieselbe Wirkung äussern Injectionen von gallensauren Salzen in das Blut, Glycerin, welches subcutan in die Venen oder in den Magen injicirt wurde, Vergiftungen mit Salzsäure oder Schwefelsäure, Einathmungen von Arsenwasserstoff, Cyanwasserstoff, Schwefelwasserstoff, Antimon-

wasserstoff, Vergiftungen mit Kalium chloricum, Pyrogallussäure, Naphthol, ausgedehnte Hautverbrennungen, Transfusion mit fremdem Blute u. Aehnl.

Die experimentellen Erfahrungen dürfen auf den Menschen fast unmittelbar übertragen werden, so dass man als Ursachen für Haemoglobinurie beim Menschen folgende Umstände kennt:

a) Vergiftungen. Man hat Haemoglobinurie bei schweren Vergiftungen mit Schwefelsäure *(Leyden & Munk, v. Bamberger)* und mit Salzsäure *(Naunyn)* gesehen. Auch sind Vergiftungen mit Arsenwasserstoff und nachfolgender Haemoglobinurie für den Menschen bekannt. *Corre* behauptet, mehrfach nach dem Gebrauch von Chinin Haemoglobinurie gefunden zu haben, wobei in manchen Familien eine gewisse erbliche Prädisposition bestehen soll. *Marchand* beschrieb Haemoglobinurie bei Vergiftung mit Kalium chloricum, *Neisser* nach Anwendung von Pyrogallussäure; auch bei Carbolismus, nach Nitrobenzolvergiftung *(Lewin)* und Vergiftung mit Kupfervitriol *(Stark)* und mit Anilinöl *(Dehio)* ist Haemoglobinurie beobachtet worden. *Boström* fand Haemoglobinurie nach Vergiftung mit Morcheln. Aus neuerer Zeit liegen einige Beobachtungen vor, in welchen sich zu schwerem Icterus Haemoglobinurie hinzugesellte.

b) Hautverbrennungen, Hitzschlag und Lammbluttransfusionen sind wiederholentlich als Ursachen von Haemoglobinurie beim Menschen beschrieben worden. Auch haben *Scriba* und *Riedel* Haemoglobinurie nach Fettembolie in Folge von Knochenfractur eintreten gesehen.

c) Schwere Infectionskrankheiten haben in vereinzelten Fällen zu Haemoglobinurie geführt. *Naunyn* und *Immermann* sahen Dergleichen im Verlaufe von Abdominaltyphus, *Heubner* bei Scarlatina, *Küster & Salkowski* bei Rachendiphtherie, *Murri* bei Syphilis, *Eichhorst* bei acuter Miliartuberculose. Auch bei septischen Fiebern und Intermittens ist öfters Haemoglobinurie beobachtet worden. Hierher gehört auch die Haemoglobinurie bei der sogenannten *Winkel*'schen Krankheit.

Unter *Winkel*'scher Krankheit, Cyanosis neonatorum afebrilis perniciosa, versteht man eine eigenthümliche Erkrankung bei Neugeborenen, welche *Winkel* in der Dresdener Entbindungsanstalt in epidemischer Verbreitung beobachtete. Die Kinder wurden cyanotisch und icterisch, litten an Haemoglobinurie, besassen dunkles, dickliches Blut und gingen unter Dyspnoë und allgemeinen Convulsionen zu Grunde.

d) Zustände von Blutdissolution gehen mitunter mit Haemoglobinurie einher, wie man Dergleichen bei Scorbut, Purpura, Morbus maculosus Werlhofii und haemorrhagischer Variola zu sehen bekommt.

e) Es bleibt aber noch eine Reihe von Fällen übrig, in welchen Haemoglobinurie mehr ein selbstständiges Leiden darstellt. Sie kennzeichnet sich hierbei dadurch, dass sie in Anfällen auftritt, so dass man sie auch als paroxysmale Haemoglobinurie bezeichnet hat. Genaueres darüber vergl. Bd. IV, Krankheiten des Blutes.

II. Symptome und Diagnose. Haemoglobinhaltiger Harn macht sich durch die Harnfarbe bemerkbar. Der Harn sieht blutig aus und bietet nicht selten ein schwarzrothes Colorit dar, so dass er an das Aussehen von Porter oder Malaga erinnert. Wenn man ihn in genügend dünnen Schichten untersucht, so erscheint er durchsichtig. Unter allen Umständen zeigt er im frischen Zustande saure Reaction, nur *O. Rosenbach* fand ihn immer alkalisch. Beim Kochen bildet sich in ihm keine feinflockige Eiweissausscheidung, sondern ein grosses zusammenhängendes Eiweissgerinnsel, welches

an der Oberfläche schwimmt und durch beigemischten Blutfarbstoff bräunlich gefärbt erscheint. Es geschieht also dasselbe, wie wenn man Blut kocht, welches man zuvor durch Wasser verdünnt hat. Hebt man das Gerinnsel mit einer Pincette heraus und kocht es mit Alkohol, welchem man Schwefelsäure zugesetzt hat, so nimmt der Alkohol den Blutfarbstoff auf und färbt sich braunroth. Bei der Untersuchung des gefärbten Alkohols im Spectralapparate erkennt man die dem sauren Haematin zukommenden Absorptionsstreifen (vergl. Bd. II, pag. 570, Fig. 98, *IV*). Bringt man haemoglobinhaltigen Harn direct vor den Spectralapparat, so findet man am häufigsten die Absorptionsstreifen des Oxyhaemoglobins und des Methaemoglobins neben einander (vergl. Fig. 98, *I* und *III*), seltener, wie in einer Beobachtung von *Ehrlich*, bekommt man es allein mit Methaemoglobin zu thun. Noch seltener findet man im unversehrten Harne Haematin, doch zeigten *Küster & Salkowski*, dass es sich bei dem dunklen Harn, welchen man mitunter im Verlaufe der Diphtherie zu beobachten bekommt, um eine Haematinurie handelt.

Lässt man haemoglobinhaltigen Harn einige Zeit ruhig stehen, so setzt sich meist ein körniges braunes oder braunrothes Harnsediment ab. Bei miskroskopischer Untersuchung desselben werden in vielen Fällen rothe Blutkörperchen ganz vermisst, in anderen kommen sie so sparsam vor, dass sie unmöglich mit der dunkelrothen Farbe des Harnes allein in Zusammenhang stehen können. Meist findet man feinste rothgelbe Tröpfchen und Körnchen (ausgeschiedenes Haemoglobin), welche gruppenweise oder in manchen Fällen in Form von Nierencylindern beisammen liegen. Auch kommen mitunter hyaline und verfettete Nierencylinder vor, welche stellenweise durch Haemoglobin gelblich verfärbt sind, ferner Nierenepithelien, die Haemoglobin enthalten, und Haematoidinkrystalle. In manchen Fällen ist eine Ausscheidung von Harnsäurekrystallen und von oxalsaurem Kalk (Octaëderform) hervorgehoben worden.

III. Prognose und Therapie. Die Prognose einer Haemoglobinurie ist deshalb ernst, weil in der Regel dem Leiden gefahrvolle Zustande zu Grunde liegen. Von der Natur der letzteren hängt auch die Behandlung ab.

Anhang. Haematoporphyrinurie. In den letzten Jahren hat man in mehreren Fällen die Ausscheidung eines eigenthümlich rothen Harnes beobachtet, der seine Farbe der Gegenwart von Haematoporphyrin, eines eisenfreien Haematins, verdankte. *Hoppe-Seyler, v. Nencki & Sieber, v. Nencki & Rotschy* haben sich zunächst um die Erforschung der chemischen Zusammensetzung dieses Farbstoffes verdient gemacht, während *Ranking & Pardington*, *Hammarsten*, *Salkowski*, *Sobernheim* und *Kraus* Haematoporphyrinurie beim Menschen beschrieben. In der Beobachtung von *Ranking & Pardington* roch der Harn nach frischem Fleisch, während *Sobernheim* fand, dass der Harn beim Stehen dunkeler wurde und sich dann wieder aufhellte. Die *Heller*'sche Blutprobe fällt negativ aus, dagegen kann man den Farbstoff spectroskopisch nachweisen. In saurer Lösung giebt er zwei Absorptionsstreifen, einen breiteren rechts und einen schmäleren links von *D*, in alkalischer Lösung dagegen treten 4 Absorptionsstreifen auf. Man beobachtete Haematoporphyrinurie nach Sulfonal- und Trionalgebrauch, bei Geisteskranken und Neurasthenischen und nach Abdominaltyphus. Dem Symptome kommt erfahrungsgemäss eine schlechte prognostische Bedeutung zu.

4. Melanurie.

Melanurie ist meist in Fällen beobachtet worden, in welchen in einzelnen Organen melanotische Tumoren bestanden. Es kann demnach die Erkennung von Melanurie für die Diagnose latenter Pigmentgeschwülste wichtig werden. Freilich muss man wissen,

dass *Dressler* Melanurie bei Marasmus ohne Pigmentkrebs und *Leichtenstern* bei einfachem Krebs des Magens und der Leber eintreten sahen. In seltenen Fällen, wie deren einen *Finkeler* beschrieb, ist der Harn gleich bei der Entleerung melaninhaltig und schwarz verfärbt, in der Regel aber wird er hell gelassen und dunkelt entweder erst an der Luft allmälig nach, wobei er mehr und mehr schwarze Massen als Sediment ausfallen lässt, oder er nimmt sofort einen schwarzen Farbenton an, wenn man ihm oxydirende Substanzen hinzufügt, ihn beispielsweise mit Salz-, Schwefel-, Salpetersäure oder mit chlorsaurem Kali erhitzt oder ihm verdünnte Schwefelsäure, chromsaures Kali oder Chromsäure hinzusetzt. Auch beim Zufügen von Eisenchlorid zum Harn tritt sogleich eine schwarze Farbe ein *(v. Jaksch)*, während sich nach Zusatz von Bromwasser zunächst ein gelber, bald aber schwarz werdender Niederschlag im Harn bildet *(Zeller)*. Der Harn enthält also unter solchen Umständen ein Chromogen, aus welchem sich erst durch Oxydation Melanin bildet. Nicht selten wechseln Zeiten von Melanurie mit solchen ab, in welchen der Harn von Melanin frei ist.

Primavera behauptet, dass ähnliche Erscheinungen im Harne auch nach der Einnahme von Gerbsäure oder bei Zusatz derselben zu gelassenem Harne eintreten.

5. Glaucosurie.

Indicanreiche Harne bieten mitunter gleich bei der Entleerung eine grünliche, bläuliche oder blauschwarze Farbe dar; häufiger freilich geschieht es, dass der Harn erst beim Stehen einen bläulichen Farbenton annimmt und ein blaues Sediment von ausgeschiedenem Indigo absetzen lässt. Dergleichen findet sich namentlich bei asiatischer Cholera und nach starken Durchfällen überhaupt, z. B. bei Brechdurchfall der Kinder. Nicht verwechseln darf man den Zustand mit der blaugrünen Farbe des Harnes, welche sich nach Einnahme von Methylenblau einstellt. *Senator* beobachtete in einem Falle, dass der anfänglich hell gelassene Harn an der Luft nachdunkelte und sich beim Kochen mit Salpetersäure schwarz färbte. Es lag daher nahe, nicht an Indicanurie, sondern an Melanurie zu denken. doch gab der Harn keine Farbenänderung bei Zusatz von Eisenchlorid oder Bromwasser.

6. Chylurie s. Galacturie.

I. Aetiologie. Bei Chylurie zeichnet sich der Harn durch ein milchiges oder chylusähnliches Aussehen aus. Man hat zwei Formen von Chylurie zu unterscheiden, nämlich die tropische und nicht-tropische Form.

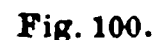
Die tropische Chylurie, welche in China, Japan, Siam, Isle de France, Brasilien, Ostindien, Aegypten, Capland, Réunion, Mauritius und Australien vorkommt, dürfte in den meisten Fällen parasitärer Natur und auf die Gegenwart eines Rundwurmes (Nematode) im Blute, der Filaria sanguinis hominis, zurückzuführen sein. *Wucherer* entdeckte denselben zuerst im Harne, späterhin wies ihn *Lewis* im Blute nach und sprach sich für den Zusammhang zwischen Chylurie und dem Parasiten aus. Man bekommt es stets mit Embryonalformen des Parasiten zu thun; dass Mutterthier ist erst in ganz neuester Zeit entdeckt worden.

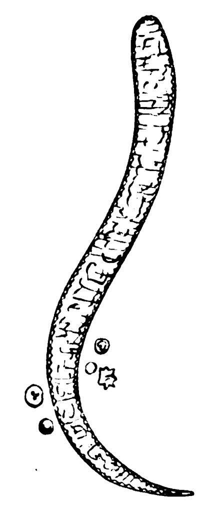
Nach *Manson* vermitteln bestimmte Muskitoformen die Uebertragung auf den Menschen. Hierbei saugen die mit einem Stachel versehenen Muskitoweibchen mit dem Blute Embryonen vom Menschen; letztere werden theilweise verdaut, theils entwickeln sie sich im Magen der Muskitos zu ausgebildeten Mutterthieren. Begeben sich nun die Muskitoweibchen zum Wasser, um dort Eier abzusetzen und dann zu sterben, so wird die junge Brut der Filarien im Wasser frei, gelangt beim Trinken in den Magen des Menschen und gewinnt von hier durch Anbohren der Magenwand einen Zugang zu den Blutgefässen. *Manson* giebt sogar der etwas unwahrscheinlichen Vermuthung Raum, es könnten die Embryonen bei Badenden direct die Haut durchbohren und in das Blutgefässsystem eindringen.

Die Embryonen von Filarien stellen wurmartige Gebilde dar, welche eine Länge von ungefähr 0·35 Mm. und eine Breite von etwa 0·007 Mm. besitzen (vergl. Fig. 100). Das Kopfende ist abgerundet, das Schwanzende zugespitzt. *Lewis* wies die Parasiten der Chylurie ausser im Blute auch in den Nieren und in den Nierengefässen des Menschen nach.

Um die parasitäre Natur der Chylurie zu erkennen, wird man also stets auf's Sorgfältigste auf die mikroskopische Untersuchung von Harn und Blut Rücksicht nehmen müssen, doch sind derartige Untersuchungen namentlich in den Abendstunden vorzunehmen, da sich gegen Abend Filarien besonders reichlich im Blute finden. Ueber den

genaueren Zusammenhang zwischen Parasiten und Chylurie ist nichts Sicheres bekannt, man hat gemeint, dass Parasiten die Chylusgefässe verstopften und zur Ruptur brächten, auch dass sie die Chylusgefässe durchbohrten und dann abnorme Communicationen herstellten. Der Harn soll ursprünglich nicht chylös gelassen werden, sondern erst in den harnleitenden Wegen die chylöse Beimischung empfangen (*Havellung*).





Filaria sanguinis hominis. Nach Ewald.

Die nicht-tropische Chylurie kommt auch in höheren Breitegraden vor, ist aber immerhin eine seltene Krankheit. Bei ihr sind Parasiten nicht im Spiele, so dass man sie auch als nicht-parasitäre Chylurie der ersteren gegenüber stellen kann. In der Regel lassen sich besondere Ursachen für sie nicht nachweisen. Auch über ihre Entstehung ist man im Unklaren. In einzelnen Fällen fand man im Blute feinste Fetttröpfchen, so dass es den Anschein gewann, als ob diese innerhalb der *Malpighi*'schen Knäuel zur Ausscheidung in den Harn gelangten. Andere nehmen an, dass der Harn von den Nieren in gewöhnlicher Form ausgeschieden wird, und dass sich ihm erst in den harnleitenden Wegen Chylus beimischt.

Berücksichtigung verdient, dass man mehrfach beobachtet hat, dass Personen, welche in den Tropen Chylurie erwarben, die Krankheit auch dann behielten, wenn sie später in kälteren Gegenden lebten. *Kisch* hat sogar eine Beobachtung beschrieben, in welcher man in den Tropen bei einem Kranken Filaria nachwies, während sie in Europa trotz Fortbestehens der Chylurie nicht zu finden war.

II. Symptome. Der Harn sieht bei Chylurie milchigweiss aus, ähnelt also der Beschaffenheit von Milch oder Chylus, woher auch der Name der Krankheit. Zuweilen ist seine Farbe wegen stärkerer Beimengungen von Blut gelblich-roth. In vielen Fällen, wenn auch nicht regelmässig, bildet sich nach ruhigem Stehen auf seiner Oberfläche eine mehr oder minder dicke Rahmschicht. Sein Geruch ist in der Regel sauer, seltener leicht urinös, die Reaction schwach sauer oder neutral, ausnahmsweise alkalisch. Der Harn hat grosse Neigung zur Zersetzung und stinkt dann nach Schwefelwasserstoff, nur in Beobachtungen von *Bouchut* konnte er einen Monat und in einem Falle auf meiner Klinik, welchen ich durch *Huber* beschreiben liess, fast zwei Monate lang stehen, ohne dass Gährungs- und Fäulnissveränderungen in ihm eintraten. Das specifische Gewicht weicht kaum vom Normalen ab.

In manchen Fällen enthält der chylöse Harn von Anfang an mehr oder minder umfangreiche lockere Gerinnsel; dieselben haben sich bereits in der Blase gebildet und führen zuweilen zu bedeutenden Beschwerden und zu Behinderung bei der Harnentleerung. In anderen Fällen zeigen sich erst nach einigem Stehen an der Luft Gerinnungen. Meist fallen sehr reichliche Gerinnsel aus, sobald man dem Harne Blutserum hinzusetzt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnes findet man überall feinste Fetttröpfchen, welche sich reichlich in dem flüssigen Menstruum vertheilt finden. Wirkliche Milchkügelchen dagegen kommen nicht vor. Bei der Untersuchung des Harnsedimentes stösst man auf farbige und farblose Blutkörperchen; in alkalisch reagirendem und zersetztem Harne hat man die Sargdeckelformen der phosphorsauren Ammoniakmagnesia angetroffen. In vereinzelten Fällen sind Krystalle von Harnsäure erwähnt. In einem Falle aus der consultativen Praxis des Geheimrathes *v. Frerichs* fand ich Unmassen von reifen und unreifen Samenfäden (vergl. die Abbildung in einem der folgenden Abschnitte über Spermatorrhoe).

Bei Zusatz von Kalilauge zum Harne und Schütteln mit Aether gehen die Fettkörper in den Aether über und der darunter stehende Harn wird entweder vollkommen klar oder hellt sich doch jedenfalls wesentlich auf. Der Harn enthält stets Eiweiss, und zwar der Hauptsache nach Serumalbumin, daneben Globulin und Albumosen (auch Pepton im älteren Sinne), niemals aber hat man bisher Caseïn nachweisen können. Fast immer fehlt Zucker im Harne, nur in einem Falle von *Morison* war fast constant Zucker nachweisbar und auch *Pavy & Haberschon* haben neuerdings eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher Chylurie neben Diabetes mellitus bestand. *Eggel* stellte in einer Beobachtung aus dem Aetherextracte als Hauptbestandtheile Fettsäuren, respective neu-

trale Fette, Cholestearin und Lecithin, dar. Wiederholentlich wurde in dem chylösen Harne Indican nachgewiesen. *Goetze* will auch Cystin in ihm gefunden haben.

Ueber die quantitative Zusammensetzung des chylösen Harnes giebt folgende Tabelle Aufschluss:

Autoren	Harnstoff %	Harnsäure %	Chlornatrium %	Phosphorsäure %	Schwefelsäure %	Aetherschwefelsäure %	Fett %	Albumin %
Ackermann	2·314	—	0·35	—	—	—	0·09 bis 0·82	0·15 bis 0·97
Eggel . . .	2·1	0·03	—	—	—	—	0·2 bis 0·687	0·32 bis 0·627
Brieger . .	3·4	0 03	1·6	—	0·22	0·003 bis 0·008	0·035 bis 0·725	0·267 bis 0·403
Scheube . .	—	—	—	—	—	—	0·6 bis 3·3	0·6 bis 2·7
Siegmund .	1·35 bis 2·72	—	0·76 bis 1·28	—	—	—	0·17 bis 0·038	0·12 bis 0·22
Eichhorst und *Huber*	2·49 bis 3·2	0·02 bis 0·03	0·42 bis 1·40	0·112 bis 0·206	0·159 bis 0·264	0·006 bis 0·276	0·028 bis 0·41	0·214 bis 1·50

In vielen Fällen tritt die Krankheit nur anfallsweise auf, hält Tage, Wochen oder Monate an und schwindet dann für längere Zeit, um späterhin von Neuem zum Vorschein zu kommen. Bei der tropischen Form der Chylurie stellte sich mehrfach vor den Anfällen Fieber ein. Oft sind nur einzelne Harnportionen chylös, am häufigsten der Morgenharn. Beachtung verdient, dass nach neueren Beobachtungen, namentlich von *Mackenzie*, das Auftreten der Filarien im Blute ein periodisches ist, indem sie in der Nacht sehr zahlreich im Blute vorkommen, bei Tage fehlen, Dinge, welche sich mit Umkehr der Lebensweise gleichfalls ändern, jedoch muss bemerkt werden, dass auch bei den nicht parasitären Formen der Chylurie ein wechselndes Verhalten des Harnes wie bei den parasitären beobachtet wird. Bewegung und geistige Aufregung erhöht oft den Grad der Chylurie, während der Harn beim Hungern klar wird. Der Fettgehalt der Nahrung soll sich in manchen Fällen als ohne Einfluss gezeigt haben. *Grimm* dagegen sah nach Fettgenuss den Fettgehalt des Harnes zunehmen und konnte auch danach specifische Fette im Harne nachweisen. Ebenso verhielt es sich in einer von *Scheube* und in meiner von *Huber* beschriebenen Beobachtung. In letzterer nahm der Harn nach Einnahme von Leberthran eine intensiv chylöse Farbe an, er wurde mehr dicklich, auch verbreitete er beim Kochen einen Geruch nach Leberthran, und der Fettgehalt des Harnes, dessen absolute Menge durchschnittlich 0·858 Grm. betrug, erhob sich bis auf 13·83 Grm. Gleichzeitig nahm die Eiweissmenge bis 16·21 Grm. zu. Ausserdem zeigte der Harn Oeltropfen.

Leute, welche an Chylurie leiden, können ein sonst gesundes Aussehen darbieten. Häufig wird über Schmerz in der Nierengegend geklagt; auch kann die Bildung von Gerinnseln in der Blase zu peinlichen Beschwerden bei der Harnentleerung führen. In den Tropen hat man Chylurie und Haematurie mit einander abwechseln gesehen und im Blute Distomum haematobium neben Filaria gefunden, doch wurde bereits früher erwähnt, dass Filaria allein Haematurie zu bedingen vermag. In einer Beobachtung von *Cattani* kam es im Verlaufe der Krankheit zur Entwicklung von Herzerscheinungen und Aortenklappeninsufficienz. *Kisch* beobachtete Impotenz. Bei den tropischen Formen bekommt man neben Chylurie mitunter Elephantiasis der Beine und Lymphscrotum zu sehen, Dinge, welche auf Verstopfung der Lymphgefässe durch Filarien beruhen.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich nicht selten über viele Jahre. Sie hört entweder spontan auf oder führt zu Anaemie und Abmagerung, es tritt Durchfall auf und der Tod erfolgt durch Entkräftung.

III. Diagnose. Prognose. Die Diagnose ist leicht, die Prognose nicht sonderlich günstig, da man bisher kein Mittel kennt, des Leidens Herr zu werden, und der Organismus Verluste an Fett und Eiweiss erleidet.

IV. Therapie. Bei der Behandlung sorge man für kräftige Kost und gebe Eisen und Chinin; auch ist Gerbsäure empfohlen worden. Bei der parasitären Form dürften vielleicht Antiparasitica angezeigt sein, nach *Scheube* Kalium picronitricum:

Rp. ***Kalii picro-nitrici 2·0***
Pulv. Tub. Jalap. 4·0
Extract. Liquirit. q. s. ut
f. pil. Nr. 30.
DS. Dreimal täglich 5 Pillen
zu nehmen.

In den Tropen gilt eine Pflanze, Pentaphyllum, als zuverlässiges Mittel (*Cattani*).

7. Lipurie.

I. Symptome. Von Lipurie spricht man dann, wenn der Harn nicht Fett in fein vertheiltem und emulsionsartigem Zustande wie bei der Chylurie, sondern in Form von Fettaugen enthält, welche auf der Oberfläche des Harnes schwimmen. Es gehören also auch nicht solche Fälle zur Lipurie, in welchen man bei mikroskopischer Untersuchung eines Harnsedimentes feinste Fetttröpfchen auf Nierencylindern, in Epithelien oder Rundzellen findet. Die Intensität einer Lipurie wechselt, und man bekommt in vorgeschrittenen Fällen den Eindruck, wie wenn man eine fetthaltige Fleischbrühe vor sich hätte. In einer von *Ebstein* mitgetheilten Beobachtung nahmen die Fetttropfen einige Zeit nach der Harnentleerung ein graues und undurchsichtiges Aussehen an, welchem mikroskopisch eine krystallinische Ausscheidung zahlloser Fettsäurenadeln entsprach. Der Fall war noch dadurch ausgezeichnet, dass neben Fettsäurenadeln reichlich Haematoidinkrystalle in Nadel-, Büschel-, Tafelform und amorph vorkamen.

Bringt man die öligen Tropfen auf Fliesspapier, so bilden sich auf letzterem die bekannten Fettflecke, welche sich auch nach vollkommenem Trocknen des Papieres erhalten. Erhitzt man die Tropfen in einem Gläschen, so entwickeln sich stechende Dämpfe von Acrolein. Beim Schütteln des Harnes mit Aether nimmt letzterer die Fetttropfen auf. Nach Verdunsten des Aethers bleibt das Fett zurück und kann unter dem Mikroskope leicht an dem eigenthümlichen Glanze der einzelnen Tropfen erkannt werden. Kurzum, der Nachweis, dass man es eben mit Fett zu thun hat, ist nicht schwer.

II. Aetiologie. Man muss die Fälle von Lipurie in zwei Gruppen sondern, je nachdem der Harnapparat selbst gesund oder erkrankt ist und in letzterem Falle die Quelle des Harnfettes abgiebt.

Lipurie bei gesunden Harnorganen ist unter folgenden Verhältnissen gefunden worden:

a) Nach Darreichung fetthaltiger Medicamente. So sahen *Turner* und *Mettenheimer* Lipurie nach dem Genuss von Leberthran eintreten und auch nach Einnahme von Emulsionen, Oel und sehr fetthaltigen Speisen hat man Lipurie beschrieben. Experimentell hat *Cl. Bernard* nachgewiesen, dass eine sehr fetthaltige Nahrung bei Hunden Lipurie zu Wege bringt, und *Kobert* sah Dergleichen bei Terpentinölvergiftung entstehen.

b) Mehrfach hat man bei Diabetes mellitus Fettharnen gesehen, was man damit in Zusammenhang gebracht hat, dass das Blut von Diabetikern ungewöhnlich fetthaltig ist.

c) Bei Pankreaskrankheiten hat bereitts *Tulpius* (1652) Lipurie beobachtet. Daran reihen sich Mittheilungen von *Clark* und *Bowditch*; in einer Beobachtung von *Clark* gerann das Fett zu butterartigen Massen, welche auf der Oberfläche des Harnes schwammen.

d) Henderson fand Lipurie bei Herzkranken.

e) Vergiftungen können zu Lipurie führen. Dergleichen beobachtet man bei Phosphorvergiftung, bei Vergiftungen mit Kohlenoxydgas (*Bayer*) und vielleicht schliessen sich hier auch die Fälle von Lipurie bei acuter gelber Leberatrophie, bei Gelbfieber, Icterus und Gallensteinen an.

f) Riedel beschrieb neuerdings Lipurie als häufige Folge von Knochenbrüchen, während sie *Scriba* bei Fettembolie beobachtete.

g) Lipurie ist bei Cachexie, bei chronischen Knochen- und Gelenkkrankheiten, bei bösartigen Neubildungen, bei langwierigen Eiterungen, bei Pyaemie und Gangraen gesehen worden.

h) Zuweilen hat sich Lipurie während der Schwangerschaft gezeigt; zeichnet sich doch das Blut von Schwangeren durch ungewöhnlichen Fettgehalt aus.

Wiener und *Scriba* sahen bei Thieren Lipurie eintreten, welchen sie ölige Substanzen in die Blutgefässe eingespritzt hatten und der zuletzt genannte Autor wies nach, dass das Fett innerhalb der *Malpighi*'schen Knäuel in die Harnwege übertritt.

Lipurie kann aber auch ein Zeichen für Erkrankungen des Harnapparates sein. Wenn man beispielsweise bei Thieren eine Chromsäurevergiftung ausgeführt hat, so treten enorme Verfettungen der Nieren und Lipurie ein. Beim Menschen freilich kommt Lipurie doch nur ausnahmsweise vor, namentlich im Verlauf einer chronischen parenchymatösen Nephritis. *Ebstein* beschrieb einen Fall von Lipurie, in welchem das Fett aus einer fettigen Degeneration von Blutgerinnseln bei Pyonephrose hervorgegangen zu sein schien, doch hat *Mettenheimer* schon vordem eine ähnliche Erfahrung mitgetheilt. Auch hat man Lipurie bei Cystitis nach Blasensteinen in Folge hochgradiger Verfettung von Eiterkörperchen und Blasenepithelien gesehen. In einigen Beobachtungen fand ich Lipurie nach häufigen Pollutionen während einer Nacht und bei Spermatorrhoe.

8. Fibrinurie.

Bei der Fibrinurie wird der Harn flüssig entleert, gesteht aber einige Zeit nach der Entleerung zu einer Gallerte. Erst durch längeres Schütteln wird er wieder flüssig. Zuweilen bietet er eine röthliche Farbe dar, doch lehrt die mikroskopische Untersuchung, dass rothe Blutkörperchen nur sparsam in ihm vorkommen oder ganz fehlen, so dass blutige Beimengungen mit dem Gerinnungsvermögen des Harnes nicht in Zusammenhang stehen.

Nach *Ultzmann* bekommt man Fibrinurie in manchen Fällen von Zottenkrebs der Blase zu sehen. Auch bei Morbus Brightii ist sie beschrieben worden. In Madagaskar, Isle de France und Brasilien soll sie als selbstständige Krankheit endemisch vorkommen. Auch hat man nach der Anwendung von Canthariden Harn entleeren gesehen, welcher bereits in der Blase oder bald nach der Entleerung Fibrincoagula bildete.

Man hüte sich bei Blasenkatarrh vor Verwechslung mit einem eiterigen Sedimente, welches in Folge von alkalischer Harnzersetzung durch harnsaures Ammoniak gequollen und fadenziehend geworden ist.

9. Hydrothionurie.

Bei der Hydrothionurie kommt es zur Ausscheidung von Schwefelwasserstoff durch den Harn. Bei reichem Schwefelwasserstoffgehalt verspürt man bereits den bekannten Geruch nach faulen Eiern, sonst weist man das Gas in der Weise nach, dass man Harn in ein Becherglas füllt und unter gelindem Erwärmen Fliesspapier, welches in eine Lösung von Plumbum aceticum getaucht war, darüber hält, worauf sich bei Gegenwart von Schwefelwasserstoff das Papier unter Bildung von Schwefelblei bräunen oder schwärzen wird.

Man muss sich bei Erkennung von Hydrothionurie vor einer nachträglichen Zersetzung des Harnes und Bildung von Schwefelwasserstoff hüten, wie man Dergleichen in eiweisshaltigen Harnen oder in solchen zu sehen bekommt, welche Cystin enthalten.

In manchen Fällen scheint Schwefelwasserstoff im Harne aus dem Darmcanale oder aus peritonitischen Abscessen zu stammen, in welchen Zersetzung eingetreten ist. Beispielsweise beschrieb *Emminghaus* aus der *Gerhardt*'schen Klinik zwei Beobachtungen von Hydrothionurie nach Perforationsperitonitis, und auch *Betz* fand bei einem 79jährigen Manne Hydrothionurie, welcher an einer Prostatahypertrophie litt, und bei welchem der Mastdarm ampullenartig ausgedehnt war.

Neubauer gedenkt einer Beobachtung, in welcher es sich um einen gichtischen, an den unteren Extremitäten gelähmten Mann handelte, welcher intermittirend an Hydrothionurie litt. *Loebisch* sah den Zustand bei einer Typhusreconvalescentin. In

Beobachtungen von *J. Ranke* war alle Male Eiter im Harne. Der genannte Autor nimmt für die Entwicklung von Schwefelwasserstoff ein Ferment an, denn wenige Tropfen des schwefelwasserstoffhaltigen Harnes, auf gesunden Harn übertragen, liessen es auch hier zur Entwicklung von Schwefelwasserstoff kommen. Neuerdings haben *Müller* und *Rosenheim* Spaltpilze (nach *Müller* ein ovaler und ein etwas grösserer kugeliger Coccus, aber vielleicht auch noch andere Arten, nach *Rosenheim* ein kurzer Bacillus) als Urheber der Schwefelwasserstoffbildung im Harne nachgewiesen; das Gas bildet sich aus dem neutralen Schwefel des Harnes. In den meisten Fällen scheint demnach Hydrothionurie auf einer mehr zufälligen Zersetzung des Harnes in der Blase zu beruhen, während Diffusion des Gases von der Bauchhöhle aus viel seltener in Betracht kommt.

10. Pneumaturie.

In seltenen Fällen entleeren Kranke mit dem Harne Gasblasen, die sich durch polternde und gurgelnde Geräusche bei dem Harnlassen und mitunter durch unangenehme Empfindungen in der Harnröhre bemerkbar machen. In den letzten Jahren haben *Müller*, *Senator*, *Heyse* und *Schnitzler* Beobachtungen von Pneumaturie beschrieben. *Senator* führt aus, dass es drei Möglichkeiten für das Auftreten von Gas in dem Harne giebt. Einmal kann dasselbe von aussen beim Katheterisiren in die Blase eingedrungen sein. In einer zweiten Reihe von Fällen haben sich Verbindungen zwischen Blase und lufthaltigen Räumen (Darm, Scheide) ausgebildet, so dass Gase aus den letzteren in die Blase hineingelangten. Es kann endlich in der Blase selbst zur Gasentwicklung gekommen sein, und namentlich geschieht das in zuckerhaltigen Harnen. Als Ursache der Gasbildung im Harne hat man in zuckerhaltigen Harnen Hefezellen *(Senator)*, in zuckerfreien Spaltpilze gefunden. *Heyse* und *Schnitzler* gewannen aus gasbildendem zuckerfreien Harne eine Form von Bacterium coli commune, welche sie für das Bacterium lactis aerogenes *(Escherich)* erklärten. In der Beobachtung von *Schnitzler* fand man über der Symphysis zeitweise eine eiförmige Geschwulst mit tympanitischem Percussionsschalle (mit Gas gefüllte Harnblase), welche verschwand, sobald eine Harnentleerung erfolgt war. *Müller* analysirte bei einem Zuckerkranken die Gase des Harnes und fand vorwiegend Wasserstoff und Stickstoff, daneben Spuren von Kohlensäure, Sauerstoff und Methan. Als *Senator* bei demselben Kranken nach einiger Zeit eine Gasanalyse durchführte, hatte sich die Gährung geändert, denn der Harn enthielt nur Kohlensäure (neben Alkohol). Es bestand also eine alkoholische Gährung des Zuckers.

Abschnitt II.

Krankheiten des Nierenparenchymes.

1. Uraemie.

I. Aetiologie. Uraemie ist ein Symptomencomplex, zu dessen Entstehung allemal dann die Bedingungen gegeben sind, wenn aus irgend welchem Grunde Störungen in der Ausscheidung der harnfähigen Stoffe aus dem Blute durch den Harn bestehen. Am häufigsten ereignet sich Dergleichen bei Krankheiten der Nieren, namentlich bei gewissen Formen des Morbus Brightii.

In der Regel wird man auf das Eintreten von Uraemie dadurch vorbereitet, dass die Harnausscheidung mehr oder minder vollkommen versiecht. Nur selten hat man Uraemie beobachtet, trotzdem die Diurese reichlich und in einigen Beobachtungen sogar gesteigert war. Für Fälle der letzteren Art eröffnet sich meist ein Verständniss nur dann, wenn man schon längere Zeit zuvor die Ausscheidung der im Harne gelösten festen Bestandtheile verfolgt hat. Man wird alsdann wohl allemal zu der Einsicht kommen, dass der Uraemie für mehr oder minder lange Zeit eine Retention von Harnbestandtheilen vorausgegangen ist, mit anderen Worten, es handelt sich stets bei ihr um eine Art von Vergiftung (Selbstvergiftung, Autointoxication).

Am häufigsten begegnet man, wie bereits angedeutet, uraemischen Erscheinungen bei diffuser Nierenentzündung, Morbus Brightii, wobei jedoch Aetiologie und Form der Krankheit von unverkennbarem Einflusse sind. Während die meisten Kranken, welche an chronischer interstitieller Nephritis leiden, durch Uraemie zu Grunde gehen, stellt sie sich bei acuter Nephritis schon etwas seltener und am seltensten bei chronischer parenchymatöser Nephritis ein. Aber bei einer acuten diffusen Nephritis sind es gerade wieder die durch Scharlach hervorgerufenen Nierenerkrankungen, welchen sich Uraemie mit ausgesprochener Vorliebe anschliesst, während sie beispielsweise bei Nephritis nach Diphtherie etwas ungemein Seltenes ist.

Rosenstein hebt hervor, dass locale Einflüsse auf die Häufigkeit von Uraemie im Spiele zu sein scheinen. So kommt namentlich in England und Frankreich Uraemie bei Brightikern sehr häufig vor; *Rosenstein* selbst sah in Danzig Uraemie häufiger als in Groningen, obschon an letzterem Orte Nephritiker nicht selten sind.

Auch bei denjenigen Nierenerkrankungen, denen Cholera oder Schwangerschaft zu Grunde liegt, ist Uraemie eine ebenso häufige als gefürchtete Complication. Dagegen stellt sie sich sehr selten bei Amyloidniere ein und bei reiner Stauungsniere kommt sie kaum jemals zur Wahrnehmung.

In manchen Fällen ist Uraemie eine Begleiterscheinung von Hydronephrose, Cystenniere, Pyelonephritis und Nephrolithiasis. In Bezug auf Nierensteine ist zu bemerken, dass es nicht immer einer Verstopfung von beiden Ureteren durch Steine bedarf, sondern dass mitunter auf reflectorischem Wege durch Steinreiz innerhalb des einen Ureters die andere Niere ihre Thätigkeit einstellt. Daher kein Wunder, dass man mehrfach nach der Nephrotomie und Nephrectomie Uraemie eintreten sah, indem die andere gesunde Niere in Folge des reflectorischen Reizes durch den operativen Eingriff aufhörte, Harn auszuscheiden.

In manchen Fällen werden die Ureteren dicht an ihrer Mündungsstelle in die Blase mechanisch verlegt, woran sich Harnstauung und Uraemie anschliessen. Dergleichen bekommt man u. A. bei Krebs der Blase, des Uterus und des Mastdarmes zu sehen. Auch hochgradige Hypertrophie der Prostata und Harnröhrenverengerung sind im Stande, auf rein mechanischem Wege Uraemie zu erzeugen.

Ferner sind bei Personen, die in Folge von Benommenheit bei fieberhaften Infectionskrankheiten oder aus anderen Ursachen oder in Folge von Blasenlähmung, z. B. bei Rückenmarkskrankheiten, ihre Blase nicht entleeren, in der Gefahr, von Uraemie betroffen zu werden.

II. Symptome. Die Erscheinungen der Uraemie sind ungewöhnlich vielgestaltig, woher es oft sorgfältiger Aufmerksamkeit bedarf, wenn man ihre wahre Natur erkennen will. Bald treten sie ganz plötzlich auf, führen auch mitunter in kürzester Zeit zum Tode, bald leiten sie sich mit Prodromen ein, gelangen allmälig zu stärkerer Entwicklung und ziehen sich über viele Wochen und selbst über Monate hin. Man kann daher zwischen einer acuten, subacuten und chronischen Uraemie unterscheiden. Recidive der Krankheit sind sehr häufig. Manche Kranke machen im Verlaufe von wenigen Monaten eine grössere Zahl uraemischer Anfälle durch.

Unter den Symptomen kommen schwere Störungen der Nerventhätigkeit mit am häufigsten vor, und sie sind es auch, welche sich oft als Vorläufer weiterer Erscheinungen einstellen.

Viele Kranke klagen über Schwindel und Kopfschmerz, Cephalalgia, welcher letztere bald diffus vertheilt und nicht streng localisirt ist, bald in Form eines ausgesprochenen halbseitigen Kopfschmerzes, Hemicranie, auftritt. Derselbe zeichnet sich nicht selten durch ungewöhnliche Hartnäckigkeit, lange Dauer und häufige Wiederkehr aus, woher man es sich zur Regel machen muss, unter solchen Umständen den Harn auf Albumin zu untersuchen, um eine latente Nephritis und eine von ihr abhängige Uraemie zu erkennen.

In manchen Fällen stellen sich Neuralgien ein, welche am häufigsten dem Verlaufe von Trigeminusästen folgen, seltener als

Occipitalneuralgie oder gar als Neuralgie in Extremitätennerven, z. B. als Ischias, auftreten.

Zuweilen hat man Anaesthesie und Paraesthesien beobachtet: Kriebeln (Formicatio), Kälte- und Vertodtungsgefühl.

Störungen des Bewusstseins kommen bei Uraemie ausserordentlich häufig vor und leiten sehr oft die ganze Scene ein. Die Kranken werden theilnahmslos und apathisch; ihr Gesichtsausdruck erscheint stier und gleichgiltig; es stellt sich Somnolenz ein, welche sich bis zum tiefen Coma steigern kann. Oft liegen die Kranken Tage lang im somnolenten oder comatösen Zustand da, stöhnen laut vor sich hin, athmen unregelmässig oder im Typus der *Cheyne-Stokes*'schen Respiration, nehmen dauernd die unbequemsten Körperlagen ein und lassen Harn und Koth unter sich.

Bei manchen Kranken stellen sich Delirien und selbst maniakalische Anfälle ein, so dass man die Patienten unter strenger Aufsicht halten muss, wenn man sie an Gewaltthätigkeiten gegen sich und Andere verhindern will. *Kleudgen* hat neuerdings zwei Beobachtungen mitgetheilt, in welchen Uraemie zu Erscheinungen wie bei progressiver Irrenparalyse führte, während *Dieulafoy* melancholische Zustände, Verfolgungsideen und maniakalische Anfälle bis acht Monate andauern sah. Die Beurtheilung solcher Vorkommnisse kann schwer sein, namentlich wenn der Harn eiweissfrei ist.

Ausserordentlich häufig treten Krampfzustände in den Muskeln auf. Fast immer handelt es sich um klonische Zuckungen, seltener beobachtet man tonische Zuckungen oder Contracturen einzelner Muskelgruppen. In der Regel gehen dem Eintreten von klonischen Muskelkrämpfen Störungen des Bewusstseins voraus oder sie folgen ihnen sehr schnell, nur selten bleibt das Bewusstsein vollkommen erhalten oder schwindet erst mit dem Aufhören der Muskelkrämpfe.

Zuweilen beschränken sich die Zuckungen auf einzelne Muskelgruppen. Die Kranken knirschen plötzlich mit den Zähnen oder verzerren vorübergehend ein- oder beiderseitig das Gesicht oder runzeln die Stirn, oder zwinkern mit den Augen, oder man nimmt einzelne flüchtige Zuckungen in den Extremitäten wahr. In anderen Fällen halten die Zuckungen längere Zeit an und zeigen grössere Verbreitung. Zuweilen beobachtet man sie halbseitig.

In einem von mir behandelten Falle fingen uraemische Muskelkrämpfe allemal im linken Beine an, ergriffen dann den linken Arm und die linke Gesichtsseite, das Bewusstsein verdunkelte sich, es traten Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, im rechten Arme und schliesslich im rechten Beine auf, welche für mehrere Minuten anhielten und in umgekehrter Ordnung, als sie entstanden waren, aufhörten, worauf sich allmälig das Bewusstsein wieder aufhellte. Derartige Anfälle wiederholten sich an den drei letzten Lebenstagen bis 20 während eines Tages.

Bei zwei anderen Kranken meiner Klinik trat Hemiplegie ohne vorhergegangene Muskelkrämpfe ein und beide Male fand man nur leichtes Oedem und Anaemie des Hirnes.

Gar nicht selten brechen Bewusstlosigkeit und allgemeine klonische Muskelkrämpfe über den Kranken herein, welche vollkommen einem epileptischen Anfalle gleichen, — uraemische Eclampsie. Der Patient schreit mitunter laut auf, wird vollkommen bewusstlos, rollt die Augen nach oben und einwärts und wird in allen Gliedern von den heftigsten klonischen Muskelkrämpfen erschüttert.

Das Gesicht wird livid und tief cyanotisch, es tritt Schaum vor den Mund und die Kranken knirschen mit den Zähnen und zerbeissen ihre Zunge, so dass blutig gefärbter Schaum aus dem Munde zum Vorschein kommt. Ein solcher Anfall kann viele Minuten dauern. Oft sind die Kranken noch nicht zum Bewusstsein gelangt und schon wieder brechen neue Muskelkrämpfe aus, die sich binnen eines Tages mehr als zwanzig Male wiederholen können, so dass man von einem Status eclampticus sprechen kann. In einem solchen Krampfanfalle kann leicht der Tod eintreten.

In seltenen Fällen bleiben danach Lähmungen zurück. Dieselben sind mitunter sehr flüchter Natur, bald Hemi-, bald Monoplegieen. *Paetsch* hat dafür zwei Beispiele aus der *Leyden*'schen Klinik beschrieben; beide Male wies die Section nichts Anderes als Hirnödem trotz ausgesprochener Hemiplegie nach. Ebenso verhielt es sich in Beobachtungen von *Chantemesse & Tenneson.*

Bei einem Mädchen aber, welches ich mit schweren uraemischen Krämpfen nach Scharlachnephritis zu behandeln hatte, trat eine bleibende rechtsseitige Lähmung mit secundären Contracturen in den gelähmten Gliedern auf, offenbar, weil es zu einer Zerreissung von Hirngefässen während eines Krampfanfalles gekommen war.

Mitunter sah man zu rechtsseitiger Lähmung Aphasie hinzutreten, namentlich bei Uraemie nach Scharlachnephritis *(Eulenburg, Finlayson, Bohn)*, welche mitunter für immer eine mangelhafte Entwicklung der geistigen Fähigkeiten zurückliess. In einer von *Sander* ausgeführten Section fand man 11 Jahre später Atrophie der linken Hirnhemisphäre, aber keine Herderkrankungen.

Zuweilen hat man zitternde Bewegungen, ähnlich denjenigen bei Paralysis agitans, beschrieben. Mitunter treten anfallsweise schüttelnde Bewegungen auf, welche einem Schüttelfroste ähnlich sehen.

Nicht selten stellt sich plötzlich Amaurose ein, welche einen bis drei Tage anhält, um dann wieder ziemlich plötzlich zu verschwinden. Mitunter bleiben jedoch Gesichtsfeldeinschränkungen danach zurück *(Schmidt)*. Die Kranken sind entweder vollkommen blind oder haben noch Lichtschein. Bei Brightikern hat man zuweilen beobachtet, dass beim Eintritt von Amaurose Albuminurie fehlte. Man darf bei ihnen den Zustand nicht auf eine etwaige Retinitis albuminurica beziehen; überhaupt findet man ophthalmoskopisch keine Veränderungen im Augenhintergrunde, nur *Litten* will stärkere Prominenz der Papillen und zunehmende Trübung in ihrer Umgebung gesehen haben, während *v. Liebermeister* in einer Beobachtung ausgedehnte Netzhautblutungen fand. Die Pupillen sind bei amaurotischen Uraemikern bald weit, aber auf Lichtreiz reagirend, bald durch Licht unerregbar.

Die Ursachen der uraemischen Amaurose sind unbekannt; manche Autoren haben plötzliches Oedem des Opticusstammes angenommen, andere führen die Amaurose auf ein umschriebenes Oedem von Hirnpartieen zurück, welche mehr centralwärts als die Vierhügel gelegen sind (Rinde des Hinterhaupthirnes), weil die Pupillenreaction erhalten sein kann und die Uebertragung von Lichtreiz auf die motorischen Bahnen des Nervus oculomotorius nach *Flourens* in den vorderen Vierhügeln stattfindet, endlich verwerfen noch Andere das Oedem und fassen den Zustand als Folge einer Intoxication, also mehr chemisch auf.

Zu den uraemischen Erscheinungen am Auge gehört Pupillenverengerung, — Myosis uraemica. Bei einem meiner Kranken gelang es nicht, die engen Pupillen durch Einträufelungen von grossen Atropingaben zur Erweiterung zu bringen, trotzdem man den Versuch mehrere Tage hintereinander wiederholte.

Etwaige Gehörsstörungen sind theils subjectiver, theis objectiver Art. Die Kranken klagen über Summen, Brausen und Klingen im Ohr, sie sind schwerhörig geworden oder sie meinen Glocken, Musik, Stimmen zu vernehmen.

Nicht selten stellt sich Nasenbuten ein. Dasselbe tritt reichlich auf, bringt dünnes, wässeriges Blut zu Tage, lässt sich schwer stillen, wiederholt sich oft und führt zur Gefahr einer Verblutung. Im Anschlusse an Epistaxis kommen zuweilen Erscheinungen von Blutdissolution zum Vorschein, wobei sich auf Haut und Schleimhäuten zahlreiche Blutaustritte bilden.

Aber mitunter kommen in mehr unabhängiger Weise Blutungen auf einzelnen Schleimhäuten vor. Dahin gehören Bronchial- und Darmblutungen, welche zuweilen durch ihre Reichlichkeit zur directen Todesursache werden. Auch hat man wiederholentlich darauf hingewiesen, dass sich tödtliche Metrorrhagien einstellen können.

Bei manchen Kranken macht sich ein so charakteristischer Foetor ex ore bemerkbar, dass man dem Patienten die Uraemie, so zu sagen, anriechen kann. Sie stinken urinös wie zersetzter Harn. Hat sich Uraemie längere Zeit hingezogen, so zeigen nicht selten Lippen, Zahnfleisch und auch Zunge fuliginösen Belag. Sonst ist die Zunge grauweiss oder braungelb belegt.

Bei sehr vielen Uraemischen bestehen hartnäckiger Singultus, Brechneigung und intensives Erbrechen. Letzteres tritt häufig bei nüchternem Magen am Morgen ein. Es fördert nicht selten dünne wässerige Massen zu Tage. Zuweilen verbreitet es einen stechenden und deutlich ammoniakalischen Geruch. Auch ist mehrfach Salivation beschrieben worden. *Fleischer* hat in dem Speichel sehr häufig Harnstoff nachgewiesen. *Barié* konnte sogar in einem Falle 8·22 Grm. Harnstoff aus 850 Grm. Speichel gewinnen.

Oft zeigt sich Durchfall. Derselbe ist zuweilen von auffällig günstigem Einflusse, weil danach die uraemischen Symptome an Intensität abnehmen. In anderen Fällen dagegen nehmen die dünnen Stühle dysenteriforme Beschaffenheit an, verbreiten einen pestilenzialischen Gestank und sind mit abgestossenen Fetzen der Darmschleimhaut untermischt.

An den Respirationsorganen kann sich Uraemie äussern durch hartnäckige Heiserkeit, welche in einem chronischen Oedem der Kehlkopfschleimhaut ihren anatomischen Ausdruck findet. In einem Falle meiner Beobachtung kam es auf der Schleimhaut des Kehlkopfes zur Bildung von zahlreichen gelblichen Auflagerungen, welche bald zerfielen und Substanzverluste mit schmierigem, diphtherieähnlichem Belage hinterliessen.

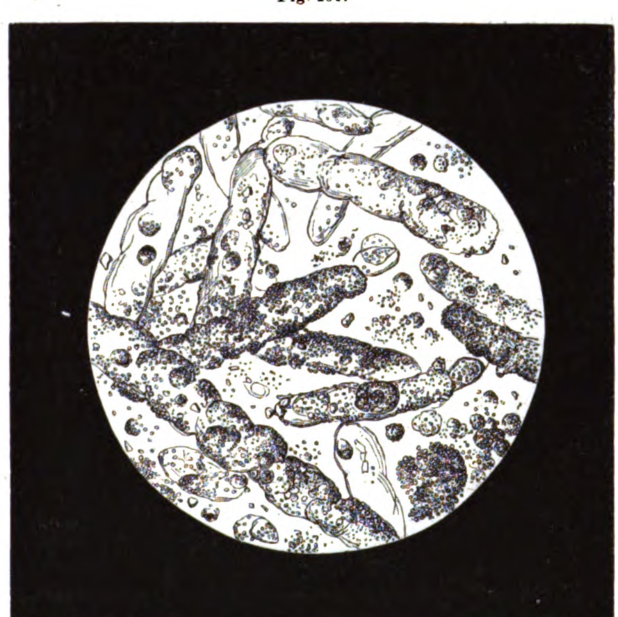
Bei manchen Kranken stellen sich Erscheinungen von Asthma ein, — Asthma uraemicum. Oft treten dieselben gerade in den Nachtstunden und mitunter mit auffälliger Regelmässigkeit auf.

Die uraemischen Asthmaanfälle haben nicht immer gleiche Ursachen. In manchen Fällen handelt es sich um ein reines Asthma nervosum, während in anderen intensive und sich sehr schnell ausbreitende Bronchialkatarrhe dem Symptomenbilde zu Grunde liegen. In Fällen der letzteren Art hören die Erscheinungen auf, nachdem reichliches dünnes Secret ausgeworfen worden ist.

Mitunter schliesst sich Lungenödem an, in dessen Auswurf *Fleischer* nicht unbeträchtliche Mengen von Harnstoff (2·0) nachzuweisen vermochte. In anderen Fällen entwickelt sich Lungenentzündung von meist sehr schlaffem Charakter mit tödtlichem Ausgange.

Der uraemische Process giebt eine unverkennbare Praedisposition zu Entzündungen der serösen Häute ab. Am häufigsten kommt es zu Pleuritis, am seltensten zu Meningitis, jedoch ist die Grund-

Fig. 101.



Zahlreiche Nierencylinder im Harnsediment nach einem uraemischen Anfalle bei einem 27jährigen Manne mit primärer Nierenschrumpfung.
Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

krankheit nicht ohne Einfluss, indem beispielsweise bei Amyloidniere gerade das Bauchfell grosse Neigung zu Entzündung verräth.

Bartels beobachtete in einem Falle Entzündung des Kniegelenkes.

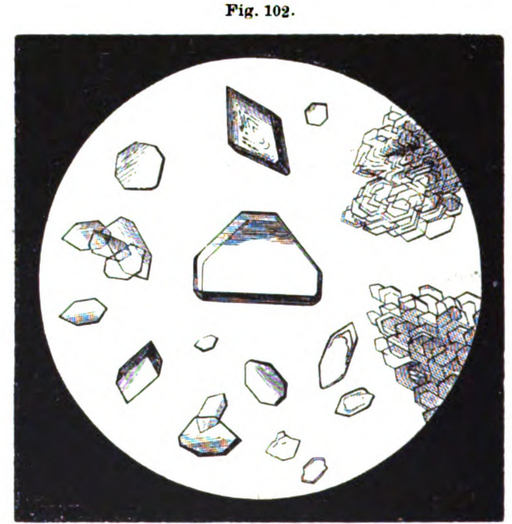
Die Entzündungen können seröser, eiteriger, aber nicht zu selten auch haemorrhagischer Natur sein.

Begreiflicherweise wird man bei Uraemie dem Verhalten des Harnapparates grosse Aufmerksamkeit zuwenden müssen. Als Regel gilt, dass die Harnmenge vor dem Auftreten von Uraemie vermindert ist, als Ausnahme dagegen ungeschmälerte oder gar vermehrte Harnmenge. Fälle der letzteren Art eröffnen, wie bereits erwähnt, ein Verständniss für das Auftreten von Uraemie erst dann, wenn man die Ausscheidungsgrössen für die im Harne gelösten

festen Bestandtheile über längere Zeit verfolgt hat. Man wird dabei finden, dass eine Retention von Harnbestandtheilen der Uraemie vorausgegangen ist. Mehrfach beobachteten wir, dass bei Brightikern nach dem Aufhören der Uraemie ungewöhnlich reichlich Nierencylinder im Harnsedimente auftraten, so dass der Gedanke nahelag, es könnte sich um eine mechanische Verstopfung von Harncanälchen gehandelt haben. Wir geben beispielsweise in Fig. 101 eine solche Beobachtung wieder, in welcher das Harnsediment am ersten Tage nach einem heftigen uraemischen Anfalle eine Schicht von fast 6 Mm. Höhe auf dem Boden des Harnglases bildete, welche aus nichts Anderem als aus Nierencylindern bestand.

Dass sich namentlich der im Körper zurückgehaltene Harnstoff durch viele andere Organe einen Ausweg sucht, hat man in einigen Fällen aus eigenthümlichen Veränderungen auf der Haut erkannt. Man hat nämlich zuweilen beobachtet, dass sich die Haut mit einem

Fig. 102.



Krystalle von salpetersaurem Harnstoff. Vergrösserung 275fach.

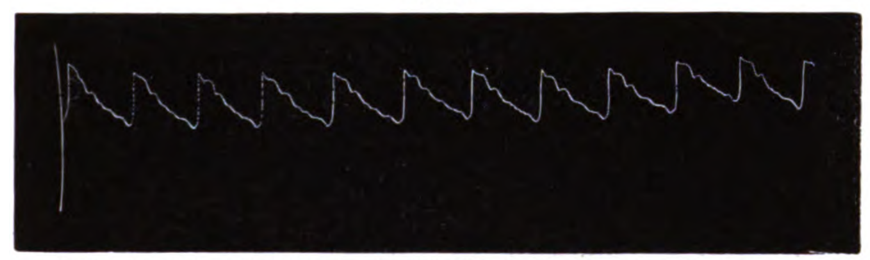
weissen, reifartigen Beschlage bedeckte, welcher sich namentlich um die Bart- und Achselhaare reichlich ansammelte und sehr leicht durch Behandlung mit Salpetersäure oder mit Oxalsäure als Harnstoff nachgewiesen werden konnte. — Urhidrosis. Denn bekanntlich bildet Harnstoff mit Salpetersäure behandelt sehr leicht erkennbare Krystalle von salpetersaurem Harnstoff, welche theils viereckige, theils sechseckige Tafeln, letztere vereinzelt oder in Geschieben, darstellen (vergl. Fig. 102). Offenbar geschieht der Transport des Harnstoffes auf die äussere Haut mit Hilfe des Schweisses, womit übereinstimmt, dass man bei einem von *Jürgensen & v. Kaup* beschriebenen Uraemischen auf der *Bartels*'schen Klinik aus dem mit harnstoffhaltigem Schweisse getränkten Hemde 8 Grm. Harnstoffes extrahiren konnte.

Zu den uraemischen Veränderungen auf der Haut gehört das oft unerträgliche Hautjucken, Pruritus. Die Kranken kratzen und scheuern ihre Haut wund, und selbst dann noch, wenn sie

bewusstlos daliegen, lassen sie häufig von dem Reiben der Haut nicht ab.

Als seltenere Vorkommnisse sind erythematöse, roseolöse, quaddelartige, pruriginöse und bullöse Exantheme und in einem Falle symmetrische Gangraen beschrieben worden. Auch bildete sich bei einem meiner Kranken ein ausgedehnter Herpes Zoster aus, der mit dem Schwinden der Uraemie heilte. Man hat für diese Hautveränderungen den etwas ungeheuerlichen Namen der Uraemiden vorgeschlagen.

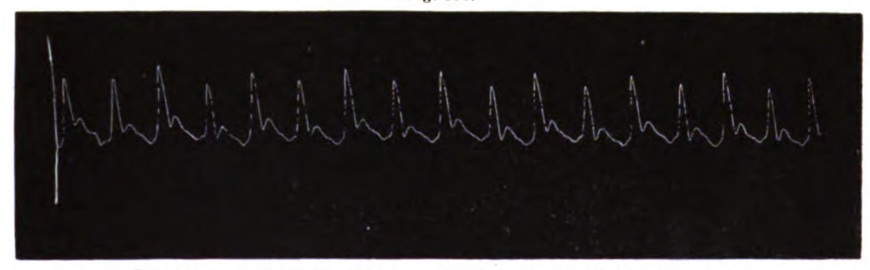
Fig 103.



Pulscurve der rechten Radialarterie eines an Schrumpfniere leidenden 37jährigen Mannes. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die Körpertemperatur bleibt bei der Uraemie nicht unbeeinflusst. Es besteht eine ausgesprochene Neigung zu subnormalen Temperaturen, welche man bis unter 30° hat sinken gesehen. Einer meiner Kranken hatte nur 28° C. Mastdarmtemperatur. Erhöhte Körpertemperatur (bis 40° C. und höher — 43·9° C. — *Bouveret*) kommt zwar auch vor, ohne dass Entzündungen in irgend einem Organe zur Ausbildung gelangt sind, ist aber seltener. Die Angabe, dass die Körpertemperatur dann gesteigert sei, wenn eclamptische Anfälle vorausgegangen sind, trifft keineswegs für alle Fälle zu,

Fig. 104.



Dasselbe zur Zeit schweren uraemischen Comas. (Pulsus alternans.)

und von französischen Aerzten wird behauptet, dass ein Steigen der Körpertemperatur auf der Zurückhaltung temperatursteigernder Stoffe im Körper beruhte.

Der Puls erweist sich mitunter kurz vor dem Eintreten uraemischer Erscheinungen, namentlich von Krampfzuständen, als verlangsamt, und es gelingt zuweilen das Erscheinen derartiger Zustände an der Pulsverlangsamung vorauszusagen. Während der eclamptischen Anfälle selbst ist er nicht selten beschleunigt und klein, häufig auch unregelmässig.

Bei Nierenkranken fördert oft die sphygmographische Untersuchung des Pulses sehr werthvolle Ergebnisse zu Tage. Wir geben in Fig. 103 und 104 zwei Pulscurven von ein und derselben Person wieder, und zwar Fig. 104 zur Zeit der Uraemie. Man sieht sofort, dass an dem uraemischen Pulse Elasticitätselevationen fast vollkommen fehlen, und dass die Pulscurve stark dikrotisch geworden ist, oder mit anderen Worten, dass die Spannung im Gefässrohre bedeutend abgenommen hat. Aber noch mehr! der Puls ist zugleich allorhythmisch geworden und bietet die Eigenschaften eines Pulsus alternans dar, d. h. es wechseln regelmässig grosse und kleine Pulse mit einander ab. Begreiflicherweise entspricht der Verminderung der Gefässspannung eine Abnahme der Herzkraft; dadurch tauchen nicht allein Gefahren seitens des Herzens auf, sondern es wird eine Verminderung der Diurese und damit wieder eine Unterhaltung und Verschlimmerung des uraemischen Zustandes begünstigt.

In manchen Fällen treten die bisher im Einzelnen geschilderten uraemischen Symptome ganz unerwartet ein. Es kommt dies namentlich leicht bei Kranken mit chronischer interstitieller Nephritis vor, welche bisher als vollkommen gesund galten. Es kann unter solchen Umständen sehr schwer sein, das Krankheitsbild richtig zu deuten, und so werden die Kranken, falls man eine Untersuchung des Harnes versäumt hat, zuweilen Wochen lang an Cephalalgie, Hemicranie, hartnäckigem Magen-Darmkatarrh, wegen Pruritus, wiederholter Epistaxis und Aehnlichem behandelt, oder man wundert sich darüber, dass bisher gesunde Personen plötzlich unter eclamptischen Erscheinungen erkranken. Wer in grossen Krankenhäusern beschäftigt gewesen ist, wird es mehrfach erfahren haben, dass mitunter Personen, welche niemals krank gewesen sein wollen, eingebracht werden, weil sie plötzlich auf der Strasse umgesunken waren und in uraemische Krämpfe verfielen.

In anderen Fällen ist Uraemie eine Erscheinung, auf welche man von vornherein vorbereitet gewesen ist. Es handelt sich um Nierenkranke mit verminderter Diurese oder um Patienten, bei welchen die Harnentleerung aus anderen Ursachen behindert ist. Man muss wissen, dass unter Umständen ungeschickte therapeutische Maassnahmen bei Nierenkranken zum Ausbruche von Uraemie Veranlassung geben. So hat man mehrfach beobachtet, dass sich, wenn man wassersüchtige Kranke stark schwitzen liess und die Oedeme zur schnellen Resorption brachte, uraemische Erscheinungen einstellten, offenbar weil das Blut mit resorbirten Auswurfsstoffen überschwemmt wurde. In anderen Fällen dagegen liessen, wie vorhin bereits erwähnt, uraemische Erscheinungen nach, nachdem heftiger Durchfall eingetreten war, welcher den schädlichen, im Blute zurückgehaltenen Stoffen einen Ausweg eröffnete.

Im Bilde der Uraemie wiegt bald dieses, bald jenes Symptom vor, bald zeigt sich die gefahrvolle Katastrophe in allen ihren Formen zugleich. Der Anblick eines von uraemischen Krämpfen Befallenen macht oft einen fast entsetzlichen Eindruck.

Zuweilen ist es mit einem einzigen flüchtigen Anfalle für immer abgethan, in anderen Fällen zieht sich das Leiden Wochen und Monate lang hin. Recidive kommen, falls die Grundkrankheit fortbesteht, sehr häufig vor. So ist mir eine Beobachtung bei einem

fast 30jährigen Frauenzimmer bekannt, welches im Verlaufe von drei Jahren drei Male von uraemischen Anfällen betroffen wurde, die sich jedesmal über mehr als einen Monat lang hinzogen. Erst beim dritten Anfalle erfolgte der Tod. Es handelte sich bei ihr um eine chronische interstitielle Nephritis. In der anfallsfreien Zeit lag die Person ihrem Gewerbe als Puella publica ob und war, wie man ihr nachsagte, ein vielbegehrtes Object.

III. Wesen der Krankheit. Die Anschauungen über das Wesen der Uraemie sind getheilt und namentlich stehen sich eine mechanische und chemische Theorie gegenüber.

Die mechanische Theorie über die Uraemie wurde bereits von einzelnen englischen Autoren gelehrt, kam aber in Deutschland vor Allem durch *Traube* und seine Schüler zur Geltung. Nach derselben sollen die Erscheinungen der Uraemie Folgen von Oedem und Anaemie des Gehirnes sein. *Traube* betonte, dass Uraemie fast ausschliesslich nur dann beobachtet wird, wenn der linke Herzventrikel hypertrophirt ist. Es wird dadurch ein Austritt von Blutflüssigkeit aus den feineren arteriellen Hirngefässen begünstigt, welcher wieder durch Compression von Capillaren und Venen eine Anaemie der Hirnsubstanz erzeugt. Je nachdem die Anaemie das Grosshirn, das Mittelhirn oder beide Theile zugleich betroffen hat, werden Bewusstseinsstörungen oder Krampfzustände oder beide Dinge gleichzeitig in die Erscheinung treten. *Ph. Munk*, ein Schüler *Traube's*, hat die Theorie durch Experimente zu stützen gesucht.

Es lässt sich jedoch gegen dieselbe einwenden, dass sie in den meisten Fällen einer anatomischen Basis entbehrt, denn Beobachtungen, in welchen man bei verstorbenen Uraemikern ausgesprochenes Hirnödem antrifft, gehören nicht zur Regel, sondern eher zur Ausnahme. Nun hat man zwar eingewendet, dass Oedeme an der Leiche schwinden können, aber man muss auch andererseits berücksichtigen, dass vorhandenes Hirnödem gerade secundär und in Folge der durch Krampfzustände hervorgerufenen Circulationsveränderungen erzeugt sein kann. Jedenfalls neigen sich die meisten neueren Autoren einer chemischen Theorie der Uraemie zu.

Unter den chemischen Theorien über die Uraemie ist die bekannteste und berühmteste die von *v. Frerichs* aufgestellte. Nach derselben soll eine Retention von Harnstoff in Blut und Geweben zu Uraemie führen. Aber nicht der Harnstoff als solcher bringt Gefahren, sondern durch ein Ferment wird selbiger in kohlensaures Ammoniak umgewandelt und dieses macht den uraemischen Symptomencomplex. *Treitz* modificirte die *v. Frerichs*'sche Theorie in der Weise, dass er den zurückgehaltenen Harnstoff einen Ausweg auf die Magen- und Darmschleimhaut finden liess; hier sollte er in kohlensaures Ammoniak umgewandelt, von Neuem in das Blut aufgenommen werden und den Organismus vergiften.

Dass *v. Frerichs*' Theorie für manche Fälle zutrifft, kann nach unserer Meinung keinem Zweifel unterliegen. Es ist experimentell festgestellt, dass kohlensaures Ammoniak für den thierischen Organismus ein starkes Gift ist, und dass es Symptome hervorruft, welche zum Mindesten einer Uraemie sehr ähnlich sind; man hat wiederholentlich, aber nicht regelmässig, kohlensaures Ammoniak im Blute von Uraemischen nachgewiesen; die Kranken riechen mitunter, fast kann man sagen stinken, nach kohlensaurem Ammoniak und die Therapie, Neutralisation durch Säuren, bringt dann häufig einen überraschend schnellen und günstigen Erfolg.

Freilich sind auch wir der Ansicht, dass die *v. Frerichs*'sche Theorie nicht auf alle Fälle passt, und dass sehr oft andere im Körper zurückgehaltene Auswurfsstoffe in Betracht kommen. *Voit* legt ein besonderes Gewicht auf die Kalisalze, Andere beschuldigen namentlich das Kreatinin. Aber wie schwierig der Gegenstand zu verfolgen ist, ersieht man u. A. aus Versuchen von *Perls*, welchem es zwar gelang, bei Kaninchen durch Injection von Kreatinin uraemische Erscheinungen hervorzurufen, aber nicht glückte, dasselbe im Blute wiederzufinden, offenbar, weil es sich sehr schnell im Blute umsetzt. Dass selbst der gesunde Harn noch andere toxische Substanzen, sog. Fäulnissalkaloide (Ptomaine, Leukomaine, nach *Bouchard* Urotoxine) enthält, ist gerade in neuerer Zeit wiederholentlich auf experimentellem Wege gezeigt worden, und es ist sehr wohl denkbar, dass eine Zurückhaltung derselben im Körper zu der Entstehung des uraemischen Symptomencomplexes beiträgt.

Brown-Séquard behauptet, dass die gesunde Niere gewisse Stoffe bildet, deren der Körper zu seiner Gesundheit bedarf. Verlieren die Nieren die Fähigkeit, diese Stoffe zu erzeugen, so entstünde Uraemie. *Meyer* suchte diese Anschauung dadurch zu stützen, dass er die Uraemie bei Hunden, welchen er beide Nieren entfernt hatte, dadurch zum Schwinden brachte, dass er ihnen Nierensaft injicirte.

Was nun die Wirkungsweise der noch fraglichen toxischen Substanzen anbetrifft, so scheinen Versuche von *Landois* auf eine directe Reizung der Hirnrinde hinzuweisen, während *Fleischer* mehr geneigt ist, einen Krampf der Gefässe mit consecutiver Anaemie des Gehirnes anzunehmen.

Wenn man gegen die chemischen Theorieen eingewendet hat, dass Uraemie auftreten kann, trotzdem die Diurese reichlich und auch der Harnstoffgehalt unvermindert ist, so muss darauf hingewiesen werden, dass darüber nur längere Beobachtungsreihen entscheiden können, weil namentlich die von *Fleischer* auf der *v. Leube*'schen Klinik angestellten Stoffwechseluntersuchungen erkennen lassen, dass eine Retention von Harnbestandtheilen schleichend und unvermerkt für lange Zeit bestanden haben kann. Auf alle Fälle kommen grosse individuelle Schwankungen vor. Dies ergiebt sich schon daraus, dass bei eingetretener Anurie binnen sehr verschieden langer Zeiträume bei verschiedenen Personen uraemische Erscheinungen zum Ausbruche kommen, und dass sie bei manchen ganz ausbleiben. *Willis* beispielsweise berichtet aus dem Jahre 1838 über eine Beobachtung, in welcher 10 Tage lang beide Ureteren durch Nierensteine verschlossen waren, vollkommene Anurie bestand, niemals uraemische Symptome zum Vorschein kamen und schliesslich Genesung eintrat. *Payet* sah unter den gleichen Umständen Anurie und erst am vierzehnten Tage kam es zu uraemischen Symptomen. Freilich werden sich uraemische Symptome früher einstellen, wenn die Nieren vordem erkrankt waren und eine Retention von Harnbestandtheilen der ausgebildeten Anurie vorausging; aber auch bei Anurie in Folge von Scharlachnephritis sah *Biermer* Anurie von 118 und bald darauf von 105 Stunden Dauer, ohne dass es während derselben zu Uraemie kam. Vor Allem wird es auch unter solchen Umständen darauf ankommen, ob die zurückgehaltenen Stoffe auf anderen Ausscheidungswegen reichlichen Abfluss finden.

IV. Diagnose. Kaum eines von den uraemischen Symptomen ist so charakteristisch, dass man allein aus ihm die Diagnose stellen könnte. Es ist daher allemal nothwendig, die Aetiologie zu berück-

sichtigen und namentlich den Harn auf Eiweiss zu untersuchen. Versäumt man letzteres, so können Verwechslungen mit folgenden Zuständen eintreten, von welchen es genügen möge, sie namentlich gemacht zu haben: Meningitis, Epilepsie, Encephalorhagie, Tetanus, Trismus, Delirium tremens, Manie, Vergiftungen mit Narcoticis, namentlich mit Opium oder Belladonna, Coma diabeticum, Hydrophobie, Abdominaltyphus, Endocarditis ulcerosa, Asthma bronchiale, Pneumonie, Laryngitis catarrhalis chronica, Catarrhus bronchialis chronicus, Gastritis, Enteritis und Dysenterie.

V. Prognose. Die Prognose der Krankheit ist ernst, denn abgesehen davon, dass Uraemie an sich ein gefahrvoller Zustand ist, kommt noch hinzu, dass man häufig des Grundleidens nicht Herr wird. Mitunter tritt der Tod urplötzlich unter Erscheinungen von Herzlähmung ein.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Uraemie fallen der Prophylaxe wichtige Aufgaben zu. Namentlich hat man bei Nierenkranken der Menge des ausgeschiedenen Harnes dauernd eine eingehende Berücksichtigung zu Theil werden zu lassen, und sobald Stockungen in der Diurese auftreten, vor Allem durch Darreichung von Diureticis, eine Steigerung derselben künstlich herbeizuführen.

Sind uraemische Erscheinungen zum Ausbruche gekommen, so hat man therapeutisch streng zu individualisiren. Verbreiten die Kranken einen urinösen Geruch, so suche man das aus einer Zersetzung des aufgestauten Harnstoffes hervorgegangene kohlensaure Ammoniak möglichst schnell zu neutralisiren und dadurch unschädlich zu machen. Man gebe daher den Patienten alle 15 Minuten etwas Citronenlimonade und verschreibe ausserdem Benzoësäure:

Rp. ***Acidi benzoici 0·5***
Camphorae 0·03
Sacch. 0·5
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 1—2stündl. 1 Pulver.

Auch sah ich mehrfach von Acidum salicylicum (0·5, 1stündl.) günstige Wirkung.

Ergiebt sich, dass der Puls klein, häufig, unregelmässig und wenig gespannt geworden ist, findet man vielleicht gar bei der sphygmographischen Untersuchung eine Spannungsabnahme, so verordne man Digitalis, um die Herzkraft zu steigern und die Diurese dadurch lebhafter zu machen:

Rp. ***Folior. Digital. pulverat. 0·1***
Diuretin. 1·0
Sacch. 0·5
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündlich 1 P. zu nehmen.

Sollten sich gar Zustände von Herzschwäche ziemlich plötzlich entwickelt haben, so greife man zu kräftigen Excitantien, z. B.:

Rp. ***Olei camphorati 10·0.***
DS. Dreimal tägl. 1 Spritze subcutan.

oder

Rp. ***Aether sulfuric. 10·0.***
DS. 1stündl. 5 Tropfen auf Zucker.

Rp. ***Moschi 0·3***
Sacch. 0·5
MFP. d. t. d. Nr. V.
S. 2stündl. 1 P. zu nehmen.

In Fällen, in welchen die eben angegebenen Indicationen nicht zutreffen, liegt es sehr nahe, durch Anwendung von Diuretica die meist verminderte Harnausscheidung wieder zur Norm zurückzuführen, doch wird man im Allgemeinen nicht viel damit erreichen, weil die Nieren vielfach ihren Dienst zunächst nicht aufnehmen. Man muss demnach versuchen, den harnfähigen Substanzen auf anderen Wegen den Ausgang aus dem Körper zu verschaffen, und es stehen hier namentlich Darm und Haut offen.

Wir persönlich ziehen zunächst Abführmittel vor, von welchen man die stärker wirkenden Drastica auszusuchen hat:

Rp. ***Inf. Sennae composit. 180·0***
Natrii sulfurici 20·0
MDS. Drei- bis viermal tägl. 1 Esslöffel.

oder

Rp. ***Inf. fructuum Colocynthidis 1·5 : 180***
Sirup. Sennae 20·0.
MDS. 3—4stündl. 1 Esslöffel.

Rp. ***Olei Ricini 30·0***
Gummi arabici 7·5
Fiat cum Aq. destillat. q. s. emulsio 150·0
Sirup. Sennae 20·0.
MDS. 2—3stündlich 1 Esslöffel.

Man achte darauf, dass vier- bis sechsmal am Tage reichliche wässerige Ausleerungen erfolgen müssen, wenn die Cur einen Erfolg haben soll, und versäume nicht, sich jeden Tag die Menge des gesammelten Stuhles zeigen zu lassen.

Diaphoretica könnten neben Drasticis gebraucht werden und sind namentlich bei stark wassersüchtigen Personen in Anwendung zu ziehen, doch muss man wissen, dass mitunter nach einer übertriebenen Schwitzcur gerade uraemische Erscheinungen auftreten, wohl dadurch veranlasst, dass durch eine zu lebhafte Resorption des oedematösen Fluidums das Blut auf einmal mit einer zu grossen Menge von Auswurfsstoffen überladen wird. Unter den innerlich anzuwendenden Diaphoreticis, als welche vielfach auch die Aether- und Ammoniakpraeparate angegeben werden, verdient eigentlich nur das Pilocarpinum hydrochloricum Vertrauen:

Rp. ***Sol. Pilocarpin. hydrochloric. 0·3 : 10.***
DS. 1/2 Pravaz'sche Spritze subcutan.

Pilocarpin ist namentlich noch deshalb von gutem Nutzen, weil es die Speichelsecretion stark vermehrt und durch dieselbe nach Untersuchungen von *Lussana* reichlich Harnstoff (bis 2·0) nach aussen führt. Jedoch beachte man, dass das Pilocarpin den Herzmuskel bedenklich schwächt und nicht zu selten unangenehme Collapszustände herbeiführt. Wir selbst bedienen uns daher zur Diaphorese mit Vorliebe des Schwitzkastens (vergl. Bd. 1, pag. 104). Sehr häufig ruft die Anwendung des Schwitzkastens nicht nur reichlichen Schweiss hervor, sondern die Harnsecretion nimmt gleichfalls in überraschender Weise zu und oedematöse Ansammlungen kommen daher sehr schnell zur Resorption. Manche Kranke bekommen übrigens bei allen diesen Proceduren die ersten Male Beängstigungen, so dass man das Schwitzen unterbrechen muss, oder die Patienten schwitzen anfänglich nur wenig, doch wird späterhin die

Diaphorese mit jedem Male reichlicher. Hat man keinen Schwitzapparat zur Hand, so kann man sich in der Weise helfen, dass man den Kranken auf einen Stuhl setzt, unter letzterem eine Spirituslampe aufstellt und den Patienten mit wollenen Decken umhüllt. Oder man hat die Kranken in ein Bad von 37° R. gesetzt, die Temperatur des Bades durch allmäliges Zufügen von warmem Wasser bis auf 40° R. gebracht, den Patienten eine Stunde lang im Bade gelassen, ihn dann zwei Stunden lang in wollene Decken gehüllt und tüchtig nachschwitzen gelassen.

Vielfach gerühmt ist gegen Uraemie der Aderlass. Neuerdings ist *Sacaze* wieder warm für dessen Ausführung eingetreten, indem er darauf Werth legt, dass man durch die Blutentziehung einen Theil der im Blute kreisenden Giftstoffe entfernt.

Ganin will Uraemie durch Einspritzung von Nierensaft geheilt haben.

Zuweilen fordern einzelne hervorstechende uraemische Symptome zu einer Specialbehandlung auf. Gegen eclamptische Krämpfe möchten wir in erster Linie tiefe Chloroformnarcose empfehlen. Ausserdem hat man Blutegel an die Stirne, Eisblase auf den Kopf und Narcotica in Anwendung gezogen, z. B. Chloralhydrat 3·0 auf 1 Weinglas Zuckerwasser. Gegen Asthma uraemicum verordne man subcutane Morphiuminjectionen; Amylnitrit und Nitroglycerin liessen uns mehrfach vollkommen im Stich. Auch bei heftigem Erbrechen ist eine subcutane Morphiuminjection am Platze, ausserdem Eisstückchen oder Fruchteis. Starkes Nasenbluten stille man nach chirurgischen Regeln u. dergl. m.

Bei sehr ausgebildetem Oedem der Haut kann die Incision oder Punction der Haut (vergl. Bd. I, pag. 106) nothwendig werden.

2. Ischaemie der Nieren.

(Choleraniere. — Schwangerschaftsniere.)

I. Aetiologie. Bei Besprechung der Albuminurie ist hervorgehoben worden, dass der freie Zufluss arteriellen Blutes auf die Function und anatomische Structur der Nieren von grossem Einflusse ist. Beides leidet, sobald eine Beschränkung in der arteriellen Blutströmung eintritt. Am leichtesten und frühesten gehen dabei die Epithelien der gewundenen Harncanälchen anatomische Veränderungen ein, wobei sie zunächst einer körnigen Trübung, späterhin einer fettigen Umwandlung in Folge der behinderten Gewebeathmung anheimfallen. Für die Erklärung etwaiger Albuminurie dagegen hat man das Augenmerk namentlich auf die Epithelien der *Malpighi*'schen Knäuel zu richten, welche sich zwar häufig anatomisch wenig verändert erweisen, dagegen bei beschränkter Umspülung mit arteriellem Blute die Function einbüssen, Eiweiss im Blute zurückzuhalten.

Zustände von Ischaemie der Nieren kommen mit am reinsten bei Cholera asiatica zur Wahrnehmung, bei welcher Krankheit bekanntlich sehr schnell die reichlichen wässerigen Ausscheidungen durch den Darm zu einer bedeutenden Erniedrigung des arteriellen

Blutdruckes, zu einer schnellen Abnahme der Gesammtblutmenge und zu Pulslosigkeit, Asphyxie, führen.

Aber auch vulgäre Darmkatarrhe können einen ähnlichen Einfluss ausüben. Neuerdings hat namentlich *Fischl* hervorgehoben, dass man dabei nicht selten die der Nierenischaemie zukommenden Veränderungen des Harnes antrifft.

In manchen Fällen führen plötzliche grössere Blutverluste zu den in Rede stehenden Vorgängen, namentlich habe ich dies mehrfach nach profusen Magenblutungen gesehen. Bei Lungenblutungen wird man Dergleichen meist vermissen, weil sie in der Regel weniger reichlich, vor Allem aber weniger schnell erfolgen.

Einer grösseren Blutung in der Wirkung gleich zu setzen sind solche Zustände, bei welchen die rothen Blutkörperchen an Zahl abgenommen haben oder an Haemoglobin verarmt sind, da letzteres die Blut- und Gewebeathmung vermittelt. Dahin gehören Chlorose, Leukaemie, progressive perniciöse Anaemie und marastische und cachectische Zustände überhaupt, z. B. bei Krebs, Syphilis, Malaria, Lungenschwindsucht, lang anhaltenden Krankheiten, Säfteverlusten u. Aehnl.

In manchen Fällen sind Veränderungen gerade an den Nierenarterien, nämlich Krampfzustände der Nierenarterien, im Spiele. Beispielsweise bilden sich dieselben bei Bleikolik, Epilepsie, Tetanus, Erstickung und nach *Cohnheim* auch bei der Eclampsia parturientium aus. *Fischl* hebt hervor, dass Dergleichen bei vielen schmerzhaften Erkrankungen in der Bauchhöhle eintritt, z. B. bei Darm-, Nierenstein- und Gallensteinkolik.

Nach *Leyden* vermag auch die Schwangerschaft durch die veränderten Druckverhältnisse im Bauchraume einen derartigen Einfluss auf die Circulation in den Nieren auszuüben, dass daraus Ischaemie der Nieren mit ihren weiteren Folgen hervorgeht. Aber ausser den Druckverhältnissen dürfte hierbei auch die hydraemische Blutbeschaffenheit der Schwangeren nicht ausser Betracht zu lassen sein. Die Schwangerschaftsniere kommt am häufigsten bei Erstgebärenden, und zwar meist nicht vor dem Ende des dritten Schwangerschaftsmonates, zur Entwicklung. Nicht selten stellen sich ihre Symptome kurze Zeit vor der Geburt oder selbst erst während des Geburtsactes ein.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei der Ischaemie der Nieren fallen begreiflicherweise sehr verschieden aus und richten sich namentlich nach dem Grade und nach der Dauer der Ischaemie. Lassen wir hier die Choleraniere unberücksichtigt, da sie bei Besprechung der Cholera, Bd. IV, genauer geschildert werden soll, so haben sich in neuester Zeit namentlich durch die Untersuchungen *Leyden's* und seiner Schüler die Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen bei der Schwangerschaftsniere wesentlich erweitert.

Im ausgebildeten Zustande erscheint die Schwangerschaftsniere gross. Ihre Oberfläche ist glatt und ihre Consistenz weich. Auf dem Nierendurchschnitte sieht die Rinde verbreitert aus; zugleich fällt sie durch blasse und gelbliche Farbe auf. Im Gegensatz dazu erscheint die Marksubstanz der Nieren hyperaemisch.

Führt man eine mikroskopische Untersuchung von Schwangerschaftsnieren aus, so beobachtet man an den Epithelzellen Verfettung. Nach *Leyden* kommt auch an den Blutgefässen der *Malpighi*'schen Knäuel Verfettung vor, und ist sie fast auf diese Stellen beschränkt, doch betont *Virchow*, dass man sich hier vor Verwechslungen mit Fettembolie zu hüten habe, welche sich bei Gebärenden, die an Eclampsie verstorben sind, nicht selten einzustellen scheint. Im Gegensatz zu Morbus Brightii bleibt in uncomplicirten Fällen das interstitielle Bindegewebe der Nieren von Wucherungs- und Einwanderungsprocessen frei.

Es ist nicht nothwendig, dass die Verfettungsvorgänge auf die Nierenepithelien beschränkt sind. Man begegnet ihnen auch an den Muskelfasern des Herzens, an den Drüsenzellen von Magen- und Darmschleimhaut, an den Leberzellen, an den Epithelien der Bauchspeicheldrüse u. s. f., denn auch hier gehen bei mangelhafter Zufuhr von arteriellem Blute oder bei Sauerstoffmangel des Blutes die Eiweisskörper der Gewebe einen Zerfall zu Harnstoff und Fett ein.

III. Symptome. Wie die anatomischen Veränderungen, so richten sich auch die Symptome von Nierenischaemie nach dem Grade und nach der Dauer der arteriellen Blutarmuth. Principiell freilich stimmen alle verschiedenen aetiologischen Formen darin überein, dass sie zu Albuminurie, zu Ausscheidung von Nierencylindern durch den Harn und zu Verminderung der Harnmenge führen. Aber bei der Albuminurie handelt es sich vielfach nur um Eiweissspuren; auch enthalten nicht selten nur einige wenige Harnportionen Albumin und ist der Zustand, wenn die Schädlichkeiten beseitigt sind, ebenfalls schnell wieder ausgeglichen.

Ernster und nachhaltiger gestalten sich die Verhältnisse vielfach bei der Cholera- und Schwangerschaftsniere. Rücksichtlich der ersteren verweisen wir wiederum auf Bd. IV, Abschnitt Cholera.

Bei der Schwangerschaftsniere bekommt man es nicht selten mit Frauen zu thun, welche an Oedem des Unterhautzellgewebes leiden. Dasselbe hat in der Regel an den Knöcheln begonnen und sich dann mit zunehmender Intensität höher und höher hinaufgezogen, so dass selbst Arme und Gesicht in Mitleidenschaft gezogen sein können. Oft sind namentlich die Schamlippen in unförmliche oedematöse Polster umgewandelt, welche den Scheideneingang verengen und die Harnentleerung erschweren. Auch kommt es hier leicht zu Erythem oder gar zu Ulcerationen und Gangraen der Haut.

Während in manchen Fällen das Oedem der Haut den Harnveränderungen, im Besonderen der Albuminurie vorausgeht, stellt es sich in anderen erst ein, nachdem sich zuvor Harnveränderungen entwickelt hatten. Aber vor Allem muss man wissen, dass auch solche Fälle von ausgebildeter Schwangerschaftsniere nichts Aussergewöhnliches sind, in welchen zu keiner Zeit irgendwo Oedem der Haut besteht.

Viel seltener als Oedem der Haut bildet sich Oedem (Transsudat) in den serösen Höhlen.

Der Harn ist meist an Menge vermindert, namentlich bei solchen Personen, welche an Oedemen leiden. Seine Farbe ist in der Regel dunkel und das specifische Gewicht eher erhöht (normales specifisches Gewicht 1015—1020). Der Harn enthält Eiweiss, dessen Menge gewöhnlich 0·2% nicht überschreitet. Das Eiweiss nimmt meist an Menge zu, je näher die Zeit der Geburt heranrückt, und ist gewöhnlich während der Geburt am höchsten. Im Harn-

sedimente finden sich häufig hyaline Cylinder, welche oft mit Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen und Epithelzellen der Harncanälchen bedeckt sind. Ausserdem kommen freie Rundzellen und Epithelzellen der Harncanälchen vor, welche hier und da mehr oder minder stark verfettet sind. Vereinzelte rothe Blutkörperchen zeigen sich im Harnsedimente nicht selten, aber nur ausnahmsweise trifft man sie so zahlreich an, dass der Harn schon makroskopisch eine blutige Farbe angenommen hat. *Hiller* wies im Harnsedimente zahlreiche Haematoidinkrystalle nach.

Die Dauer einer Schwangerschaftsniere fällt ausserordentlich wechselnd aus und hängt vor Allem davon ab, ob sich die Erscheinungen in frühen oder in späteren Zeiten einer Schwangerschaft ausbildeten, denn mit der Beendigung der Geburt gehen in der Mehrzahl der Fälle die Symptome bald und schnell zurück, meist in wenigen Tagen oder Wochen, selten innerhalb weniger Monate. Wir müssen hier noch transitorischer Formen gedenken, welche sich kurz vorher oder erst während der Geburt entwickeln und nach Ablauf derselben wieder verschwinden.

Sehr selten geschieht es, dass eine Schwangerschaftsniere den Ausgang in chronischen Morbus Brightii nimmt. Vor einiger Zeit behandelte ich auf der Züricher Klinik eine Frau, welche nach einer Schwangerschaftsniere eine chronische parenchymatöse Nephritis zurückbehalten hatte, und *Leyden* sah auch Nierenschrumpfung nach Schwangerschaftsniere entstehen.

Zu den Complicationen unangenehmster Art gehört das Auftreten von Eclampsie. Bald leitet sich letztere mit Prodromen ein, wie Erbrechen, Durchfall, Schwindel, Kopfschmerz und Aehnl., bald tritt das grauenvolle Bild urplötzlich ein. Die Kranken verlieren das Bewusstsein, verfallen in eclamptische Zuckungen, zerbeissen sich die Zunge und haben Schaum vor dem Munde, während ihre Pupillen weit und reactionslos zu sein pflegen. Mitunter kommt es zu Delirien. Derartige Anfälle haben eine Dauer von wenigen Minuten bis gegen eine halbe Stunde und folgen sich häufig zu 30 und noch mehr innerhalb eines Tages. Oft erfolgt der Tod unter zunehmendem Coma. Es würde aber nicht richtig sein, wollte man jede Eclampsie bei Schwangeren oder Gebärenden mit Schwangerschaftsniere und Uraemie in Zusammenhang bringen, da sie sich auch bei Personen einstellt, welche nicht Zeichen von Schwangerschaftsniere darbieten.

IV. Diagnose. Die Diagnose fusst, wenn die der Nierenischaemie zugehörigen Symptome (Harnveränderungen) vorhanden sind, vorwiegend auf aetiologischen Verhältnissen. Bei der Schwangerschaftsniere hat man namentlich sorgfältig zu berücksichtigen, ob es sich nicht um Frauen handelt, welche bereits vor der Schwangerschaft an diffuser Nephritis litten, oder die während ihrer Schwangerschaft Schädlichkeiten davontrugen, welche zu Morbus Brightii führten.

V. Prognose. Die Vorhersage ist gut, wenn es sich bei Nierenischaemie um Ursachen von kurzem Bestande handelt. Bei der Schwangerschaftsniere ist sie schon ernster, wenn auch ein grosser



Bruchtheil der Erkrankten völlige Genesung wiedererlangt. Ueber die Prognose bei der Choleraniere vergl. Bd. IV, Abschnitt Cholera.

VI. Therapie. Die Therapie bei Nierenischaemie fällt vielfach mit der Behandlung des Grundleidens zusammen, — causale Therapie. Bei Schwangeren wird man einer Hydraemie durch Anwendung von Eisen- und Chinapraeparaten entgegentreten. Bei umfangreichem Oedem der Beine lasse man die Patienten nicht zu viel auf den Beinen sein, ausserdem lege man Binden an und lagere beim Sitzen und Liegen die Füsse hoch. Gegen eclamptische Zufälle verordne man Chloroforminhalationen, während wir Klystiere von Chloral, namentlich aber Morphium subcutan, weniger warm empfehlen möchten. Bei Gebärenden wird man die Geburt möglichst schnell zu beendigen suchen. Ueber die Frage, ob man bei Schwangerschaftsniere eine Frühgeburt einleiten solle, erscheinen die Ansichten der Geburtshelfer getheilt.

3. Stauungsniere. Hyperaemia renum venosa.

I. Aetiologie. Stauungsniere kommt allemal dann zur Ausbildung, wenn der Abfluss des Blutes aus den Nierenvenen auf Hindernisse stösst. Fast immer sind dabei Erkrankungen des Circulationsapparates oder der Respirationsorgane im Spiel. Ohne Ausnahme besteht hier der mechanische Vorgang darin, dass der Blutabfluss aus den Hohlvenen in das rechte Herz stockt, während gleichzeitig der arterielle Zufluss zur Aorta und zu ihren peripheren Zweigen ungewöhnlich gering ist. Wir wollen schon hier hervorheben, dass zur Erklärung der Symptome bei Stauungsniere das letztere Moment viel wichtiger ist, als das erstere.

Man beobachtet demnach Stauungsniere bei Herzklappenfehlern, wenn die Compensation von Seiten des Herzmuskels im Stiche lässt. Am häufigsten geschieht dies bei Stenose des Mitralklappenostiums. Aber auch alle Erkrankungen des Herzmuskels und des Herzbeutels führen zu den gleichen Veränderungen, wenn die Arbeitsfähigkeit des Herzmuskels unter ein gewisses Maass gesunken ist. Unter den Veränderungen am Respirationsapparate sind anzuführen: Lungenemphysem, chronischer Bronchialkatarrh, chronische interstitielle Lungenentzündung, seltener Lungenschwindsucht, ferner chronische Pleuritis, Pneumothorax, Obliteration der Pleuraräume u. s. f. Auch bei Erkrankungen der Athmungsorgane kommen begreiflicherweise Stauungserscheinungen nicht anders als unter Vermittlung des Herzens, d. h. also durch Insufficienz der Herzkraft des rechten Ventrikels zu Stande.

Sehr viel seltener finden Stauungen im venösen Kreislaufe der Nieren unabhängig vom Herzen und aus mehr localen Ursachen statt. Thrombotische Abscheidungen in den Nierenvenen, welchen man bei marastischen Zuständen und bei Säuglingen mit Durchfall *(Pollak)* mehrfach begegnet ist, haben kaum klinisches Interesse und sind eigentlich nur Gegenstand anatomischen Studiums. Dagegen hat man zuweilen eine Compression und Thrombose der unteren Hohlvene oberhalb der Mündungsstelle der Nierenvenen beobachtet, wofür *Bartels* ein Beispiel mitgetheilt hat. Wenn manche Autoren

gemeint haben, dass hierher auch jene Form von Nierenerkrankung gehört, welcher man zuweilen während der Schwangerschaft begegnet, so hat *Leyden* dargethan, dass man es dabei mit ganz anderen Zuständen zu thun hat (vergl. Bd. II, pag. 596).

Man muss sich darüber klar sein, dass die mechanischen Verhältnisse anders liegen, je nachdem das Strömungshinderniss cardialer oder rein localer Natur ist, denn im ersteren Falle gesellt sich, wie bereits erwähnt, zur venösen Hyperaemie noch eine arterielle Anaemie hinzu, während im letzteren der arterielle Zufluss unbeschadet bleibt oder es doch wenigstens bleiben kann. Klinisch wird sich dies namentlich durch die abgesonderte Harnmenge verrathen; die Harnmenge sinkt unter das normale Maass, sobald die arterielle Blutzufuhr vermindert ist, sie bleibt dagegen unverändert, wenn die arteriellen Bahnen der Nieren frei sind und allein der Abfluss des Nierenblutes gestört ist.

Wir werden im Folgenden nur die häufigere Form von Stauungsniere berücksichtigen, welche sich bei Erkrankungen des Respirations- oder Circulationsapparates entwickelt.

II. Anatomische Veränderungen. Stauungsnieren fallen zunächst durch Umfang und Farbe auf. Sie sind ungewöhnlich gross und haben zuweilen um mehr als ein Dritttheil ihrer normalen Grösse zugenommen. Sie zeigen ein ungewöhnlich dunkel-, schwarz- oder blaurothes Colorit. Ihre Kapsel ist meist in Folge der chronisch verlaufenden Grundkrankheit fettarm, prall gespannt, durchsichtig, glatt und leicht ablösbar. Beim Halbiren drängt sich gewissermaassen die Niere aus der Schnittfläche der Nierenkapsel heraus. Auf der Oberfläche der Nieren erkennt man zahlreiche, stark gefüllte Stellulae Verheynii. Mitunter sind sowohl auf der Oberfläche als auch auf dem Durchschnitte der Nieren Blutaustritte bemerkbar. Das Parenchym ist auffällig prall und resistent. Zuweilen lässt sich auf dem Nierendurchschnitte eine geringe Menge einer ödematösen Flüssigkeit herauspressen, welche aber nicht mit herausgedrückten Harnresten verwechselt werden darf. Rinde, wie Mark der Nieren sind ungewöhnlich dunkelroth verfärbt und an vielen Stellen kann man die *Malpighi*'schen Knäuel als dunkelrothe Pünktchen erkennen. Farbe und vermehrte Consistenz der Nieren haben zu dem Namen der cyanotischen Induration der Nieren verholfen.

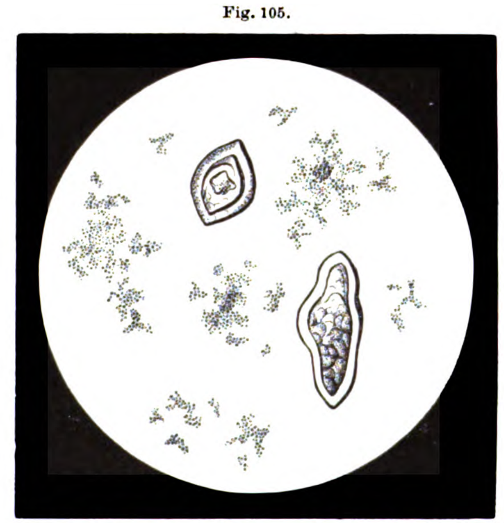
Haben die geschilderten Zustände für längere Zeit bestanden, so können sich atrophische Veränderungen in den Nieren einstellen. Die Farbe der Nieren erblasst, die Consistenz der Organe dagegen nimmt noch mehr zu. Die Rinde wird an einzelnen Stellen auffällig schmal und es kommen an ihr narbige Einziehungen vor, an welchen die Kapsel mit der Rinde so fest verwachsen ist, dass man nicht im Stande ist, sie ohne Verletzung des Nierenparenchymes abzulösen. Man spricht dann wohl auch von einer cyanotischen Schrumpfniere.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren findet man in frischen Fällen die Veränderungen allein auf die Blutgefässe beschränkt, welche sich zum Theil durch ungewöhnlich starke Füllung auszeichnen. In vorgeschrittenen Stadien können sich dazu leichte Trübungen und Verfettungen in den Epithelien der Harncanälchen, am frühesten und ausgedehntesten in denjenigen der gewundenen Harncanälchen, hin-

zugesellen. Mitunter sind einzelne Glomeruli und Harncanälchen mit extravasirtem Blute erfüllt, oder es enthalten einzelne Epithelzellen der Harncanälchen Pigmentkörnchen als Ueberreste von vorausgegangenen Blutungen. Auch bekommt man hier und dort in den Harncanälchen hyaline Nierencylinder zu sehen. Bei noch hochgradigeren Veränderungen erscheint das interstitielle Bindegewebe verbreitert und eigenthümlich streifig und es kommen sogar hyperplastische Vorgänge an den zelligen Elementen vor. Desgleichen erscheinen die *Malpighi*'schen Kapseln verdickt und leicht streifig. Hat die fettige Degeneration der Nierenepithelien, eine Folge der mangelhaften Versorgung mit arteriellem Blute, überhand genommen, so können einzelne Harncanälchen nach Verlust der Epithelien atrophisch zu Grunde gehen, Dinge, welchen makroskopisch die geschilderte Verschmälerung der Nierenrinde und die narbigen Einziehungen auf der Nierenoberfläche entsprechen.

III. Symptome. Stauungsniere lässt sich nicht anders erkennen als aus gewissen Veränderungen des Harnes; locale Veränderungen an den Nieren werden fast immer vermisst, höchstens klagen manche

Fig. 105.



Sediment von saurem harnsaurem Natron, untermischt mit vereinzelten oblongen Krystallen von Harnsäure aus dem Stauungsharne einer an Mitralklappeninsufficienz leidenden 45jährigen Frau.

Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

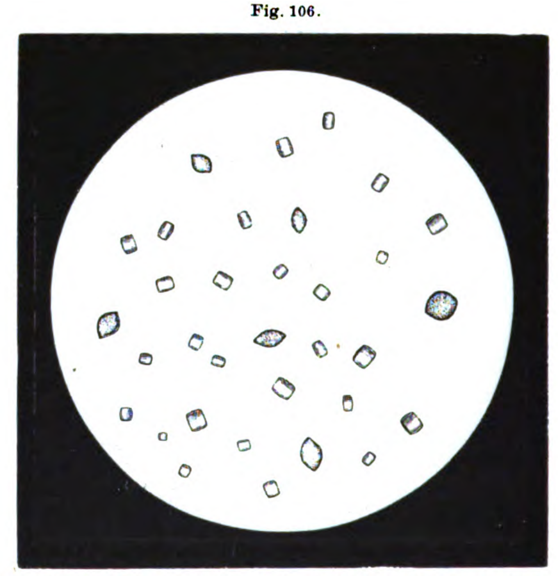
Kranke über Spannungs- und Druckgefühl in der Nierengegend, welches unter Umständen durch die Palpation vermehrt wird.

Die Harnmenge ist verringert so dass an Stelle von 1500 bis 2000 Ccm. nur 500. 300 Ccm. und selbst noch weniger innerhalb 24 Stunden ausgeschieden werden. Die Farbe des Harnes ist dunkelroth und saturirt, die Reaction stark sauer und das specifische Gewicht erhöht, bis über 1030 (normal 1015—1020). Beim Erkalten lässt der Harn meist ein rothes pulveriges Sediment, sogenanntes Ziegelmehlsediment, Sedimentum lateritium, zu Boden fallen, welches bei mikroskopischer Untersuchung aus sauren harnsauren Salzen (Uraten) besteht, wobei man das saure harnsaure Natron an den feinen Körnchen erkennt, welche moosartig gruppirt sind, sich bei Zusatz von Essigsäure oder Salzsäure auflösen und nach einiger Zeit Krystalle von reiner Harnsäure zum Vorschein kommen lassen,

sich auch beim Erwärmen lösen, während die Krystalle reiner Harnsäure an ihrer charakteristischen Gestalt leicht kenntlich sind (vergl. Fig. 105 u. 106). Mit Recht hat *Bartels* darauf hingewiesen, dass mitunter schon bei der Entleerung des Harnes Harnsäurekrystalle und kleine Concremente von Uraten im Harne enthalten sind. Auch hat der genannte Forscher gezeigt, dass die Menge der Harnsäure nicht selten vermehrt ist, weil alle Umstände, welche die Sauerstoffeinnahme beschränken, danach angethan sind, die Harnsäureproduction zu steigern. Jedoch darf man allein aus einem Harnsäuresedimente noch keineswegs auf eine wirkliche Vermehrung der Harnsäure schliessen.

Bei der Untersuchung des Harnsedimentes kommen ausser den eben aufgeführten anorganischen Niederschlägen, ausser vereinzelten Rundzellen und Epithelien der Blase und harnleitenden Wege, noch

Fig. 106.



Dasselbe Sediment wie in Fig. 105 mit Salzsäure behandelt, wobei die Harnsäure in Tafeln, Oblongen und Wetzsteinformen auskrystallisirt ist. Vergrösserung 275fach.

sparsam rothe Blutkörperchen vor. Nur selten treten dieselben reichlicher auf, am seltensten so massenhaft, dass sie dem Harne schon makroskopisch ein blutiges Aussehen verleihen. Häufig wird man Nierencylinder in dem Harnsedimente auffinden, obschon dazu ein sehr genaues Nachsuchen nothwendig werden kann. Dieselben stellen in der Regel schmale, homogene, durchsichtige, hyaline, cylindrische Gebilde dar, welche zuweilen mit feinen Fetttröpfchen, seltener mit vereinzelten Epithelzellen der Harncanälchen bedeckt sind (vergl. Fig. 107).

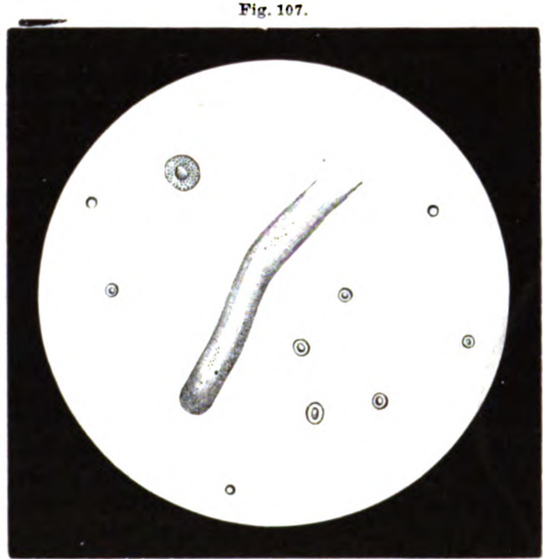
Albuminurie kann dauernd fehlen. In anderen Fällen lässt sich Eiweiss im Harne nachweisen, doch bleibt seine Menge, so lange die Nieren von entzündlichen Veränderungen frei sind, stets gering.

Was die Erklärung der geschilderten Harnveränderungen anbetrifft, so haben sich neuerdings sehr wichtige Wandlungen in den Anschauungen vollzogen, denn während man früher immer das Hauptgewicht auf die venöse Hyperaemie verlegte,

hat man neuerdings kennen gelernt, dass gerade die arterielle Anaemie die Abweichungen bedingt. Dass von ihr die Verminderung der Harnmenge abhängt, bedarf keiner Erklärung und ist von jeher angenommen worden. Aber sie ist auch Veranlassung für das Auftreten von Albuminurie, weil in Folge der arteriellen Anaemie die Ernährung und damit auch die Functionsfähigkeit der Epithelien der *Malpighi*'schen Knäuel, nach Einigen auch der Epithelzellen der Harncanälchen leidet, so dass die genannten Gebilde nicht mehr im Stande sind, alles Eiweiss in dem Blute zurückzuhalten.

Noch *Bartels* erklärte die Albuminurie in der Weise, dass der Blutdruck in den interlobulären Venen so hochgradig gesteigert ist, dass Eiweiss aus dem Blute in die Harncanälchen übertritt. *Runeberg* wollte auf experimentellem Wege gefunden haben, dass bei Filtrationsversuchen von Eiweisslösungen durch thierische Membranen Eiweiss gerade um so leichter übergeht, je geringer der Filtrationsdruck ist, und es würde sich auch hiernach bei arterieller Anaemie der Nieren ein Eiweissübertritt in den Harn erklären, doch sind neuerdings mit gutem Rechte Bedenken gegen die Beweisfähigkeit der *Runeberg*'schen Versuche erhoben worden.

Fig. 107.



Harnsediment aus dem Stauungsharne eines 30jährigen Mannes mit Stenose und Insufficienz der Mitralklappe, enthaltend vereinzelte rothe Blutkörperchen, hyaline Nierencylinder und Epithelzellen.
Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

Da sich bei Herz- und Lungenkrankheiten die Stauung nicht allein auf das Gebiet der Nierenvenen beschränkt, so erklärt sich, dass man meist neben Erscheinungen von Stauungsniere noch Stauungsveränderungen an anderen Organen antreffen wird. Wir verzichten darauf, eine eingehende Schilderung zu geben und müssen zum Theil auf vorausgehende Abschnitte verweisen. Die Patienten klagen meist über Athmungsnoth, häufig über Herzklopfen und leiden an mehr oder minder hochgradiger Cyanose; auch bestehen in vielen Fällen Oedeme. In der Regel, wenn auch keinesfalls ausnahmslos, wird sich sogar Albuminurie erst dann einstellen, wenn sich bereits Oedeme an den unteren Extremitäten gezeigt haben. Oft sind Stauungsleber und Symptome von Stauungskatarrh des Magens und Darmes anzutreffen. Der Puls ist ungewöhnlich häufig, klein und unregelmässig.

In vielen Fällen sind die Erscheinungen von Stauungsniere nur vorübergehender Natur. Sie kommen und gehen, je nachdem die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels ist. Kaum je bringt Stauungsniere an sich ernste Gefahren, denn die Eiweissverluste sind zu geringe, als dass sie den Organismus beträchtlich schwächen sollten, und da die festen Bestandtheile im Harne trotz der verminderten Harnmenge dennoch eine genügend reichliche Abfuhr finden, so ist auch ein Eintritt von Uraemie kaum zu befürchten.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Stauungsniere ist leicht, wenn man die Aetiologie und die angeführten Veränderungen des Harnes berücksichtigt. Eine Verwechslung wäre mit diffuser Nephritis und Embolie in die Nierenarterie denkbar.

Von einer Nephritis, welche bei Herzkranken nicht selten vorkommt, unterscheidet sich der Zustand durch den häufigen Mangel von Eiweiss im Harne oder jedenfalls durch einen geringen Eiweissgehalt; auch ist die Zahl der Nierencylinder keine so reichliche wie bei Nephritis.

Besteht eine stärkere Beimischung von Blut zum Harne, so wird man bei Herzkranken an eine Embolie in die Nierenarterie zu denken haben, doch tritt letztere plötzlich auf; auch verläuft sie unter starkem Nierenschmerz und ist nicht selten mit Schüttelfrost, Fieberbewegungen und Erbrechen verbunden.

V. Prognose. Die Prognose einer Stauungsniere an sich ist keine ungünstige, wenigstens bringt Stauungsniere keine unmittelbare Lebensgefahr, doch wird in vielen Fällen wegen der Grundkrankheit die Aussicht auf Heilung keine besonders gute sein.

VI. Therapie. Da bei Stauungsniere allemal der Herzmuskel betheiligt ist, so wird man gut thun, auf Kräftigung desselben Bedacht zu nehmen und es in erster Linie mit einer causalen Therapie zu versuchen. Ausser einer leichten, aber kräftigen Kost, unter Umständen Wein und andere Alcoholicis, kommen zunächst die Herztonica, vor Allem die Digitalis, in Betracht, über deren Anwendungsweise Bd. I, pag. 97, nachzusehen ist.

An symptomatischen Mitteln wären Diuretica, Laxantia und Diaphoretica zu nennen.

Diuretica sind dann am Platze, wenn die Harnmenge ungewöhnlich niedrig ist. Am meisten Vertrauen verdienen Diuretin (Theobromino-Natrium salicylicum) und Calomel, namentlich in Verbindung mit Digitalis. Wir können folgende Verordnungsweisen von Diureticis empfehlen:

Rp. *Folior. Digitalis pulverat. 0·1*
Diuretini 1·0
Sacchari 0·5
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündl. 1 Pulver zu nehmen.

oder

Rp. *Folior. Digitalis pulverat. 0·1*
Calomelanos 0·2
Sacchari 0·2
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. Dreimal tägl. 1 Pulver zu nehmen.

Rp. *Inf. fruct. Juniperi 15·0:150*
Liq. Kalii acetic. 30·0
Oxymel. Scillitic. 20·0.
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel

oder

Rp. *Aceti Scillae 30·0*
Kalii carbonic. q. s. ad saturationem adde Aq. Petroselini 150·0
Oxymel. Scillitic. 20·0.
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel.

Beachtung verdient, dass auch der Genuss von **kohlensäurehaltigen Getränken** diuretisch wirkt (Emser-, Biliner-, Giesshübler-, Vichy-Wasser, Champagner u. Aehnl.).

Abführmittel sind nur bei Personen mit gutem Kräftezustande zu zu versuchen und verdienen namentlich dann Empfehlung, wenn der Stuhlgang träge ist. **Diaphoretica** erfordern bei Herz- und Lungenkranken Vorsicht in der Anwendung, weil sich leicht Beängstigungen, Herzklopfen, Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen und Aehnl. einstellen.

Ausser den bisher genannten Mitteln kommen bei sehr entkräfteten Personen **Excitantien** und **Roborantien** in Betracht, z. B.:

Rp. ***Camphorae 0·5***
Gummi Mimos. 5·0 f. c. Aq. florum Aurantii. Sirup. Althae aa. 25
Aq. dest. q. s. emulsio 200·0
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel.

oder

Rp. ***Inf. rad. Valerian. 15·0:150***
Vini Gallici rubri 30·0
Sirup. simpl. 20·0.
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel.

Rp. ***Tinct. Chinae composit. 30·0.***
DS. Dreimal täglich 30 Tropfen.

4. Bright'sche Nierenkrankheit. Morbus Brightii.

(Acute und chronische diffuse Nierenentzündung.)

Unter Morbus Brightii versteht man diffuse Entzündungen der Nieren, d. h. Entzündungen, welche sich gleichzeitig über beide Organe und in jedem derselben in seiner ganzen Ausdehnung erstrecken. Der Name der Krankheit ist *Richard Bright* zu Ehren gewählt, welcher im Jahre 1827 zum ersten Male auf den Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung, Eiweissausscheidung durch den Harn und Oedem der Haut hinwies. Wer die verwickelte Geschichte des Morbus Brightii genauer verfolgt, dem kann es nicht gut entgehen, dass der Name der Krankheit vielfach Grund dafür abgegeben hat, dass sich irrige Anschauungen ausbildeten, und dass man zum Schematisiren geneigt wurde und sich einander zum Theil kaum verstand. Zweifellos bietet sich Gelegenheit auf andere Weise, den hohen Verdiensten des grossen brittischen Arztes gerecht zu werden, und es verdient daher der häufig gemachte Vorschlag ernste Beachtung, den Namen *Bright*'sche Krankheit aufzugeben und durch die Bezeichnung diffuse Nierenentzündung zu ersetzen.

Nach dem klinischen Verlaufe hat man einen acuten und chronischen Morbus Brightii zu unterscheiden. In manchen, freilich in den selteneren Fällen findet sich Gelegenheit, die Entwicklung einer acuten *Bright*'schen Nierenkrankheit und ihren allmäligen Uebergang in die chronische Form zu verfolgen. Es stellt demnach unter solchen Umständen die acute Nierenentzündung das erste Stadium, die chronische das spätere des Morbus Brightii dar. *v. Frerichs* hat dass grosse Verdienst, in seinem Buche über die *Bright*'sche Nierenkrankheit aus dem Jahre 1851 zuerst auf dieses Vorkommniss hingewiesen zu haben. Wer Gelegenheit hat, dieselbe Klientel während mehrerer Jahre zu beobachten, der wird vielleicht nicht zu selten die Wahrnehmung machen, dass beispielsweise nach Diphtherie, Scharlach, Syphilis oder Intermittens eine Nierenkrankheit unter den Symptomen eines acuten Morbus Brightii beginnt und mit den

Erscheinungen eines chronischen abschliesst. Es ist daher nicht gerechtfertigt, wenn neuere Autoren gegen die *v. Frerichs*'sche Stadieneintheilung bedingungslos Einsprache erhoben haben.

Freilich ist es nicht nothwendig, dass in jedem Falle die verschiedenen Stadien durchlaufen werden, denn wie an anderen Organen, so wird es begreiflicherweise auch an den Nieren geschehen können, dass eine Entzündung von vornherein chronisch auftritt. Gerade für die Nieren trifft dies sogar für die Mehrzahl der Fälle zu.

Es bedarf noch einiger einleitender Erörterungen in Bezug auf die anatomischen Veränderungen bei Morbus Brightii. Man hat bis auf die neueste Zeit immer und immer wieder den Fehler begangen, zwischen parenchymatösen Erkrankungen, d. h. Veränderungen an den Epithelien, und interstitiellen, also Erkrankungen im bindegewebigen Stroma, streng unterscheiden zu wollen, so dass es zwischen beiden fast zu einem gewissen Ausschliessungsverhältnisse kommen sollte. Davon ist in Wirklichkeit keine Rede. Schon der Entzündungsprocess an sich schliesst es fast in sich, dass rein epitheliale und ausschliesslich interstitielle Veränderungen ein Unding sind. Wenn man also trotzdem an den Benennungen parenchymatös und interstitiell festhalten will, so kann es sich immer nur um ein Vorwiegen des einen oder des anderen Vorganges handeln, und es sind Zustände denkbar, sie kommen auch vor, wo sich interstitielle und parenchymatöse Veränderungen das Gleichgewicht halten.

Aus dem Bereiche des Morbus Brightii hat man mit Recht die Stauungsniere und Amyloidniere ausgeschlossen, denn entweder fehlen hier Entzündungserscheinungen überhaupt oder sie gesellen sich erst als ein späteres, in manchen Fällen als ein rein zufälliges Accidens hinzu.

Vom klinischen und anatomischen Standpunkte ergiebt sich also als Eintheilung des Morbus Brightii diejenige in drei Krankheitsbilder, und zwar in eine diffuse acute Nephritis, in eine diffuse chronische parenchymatöse Nephritis und in eine diffuse chronische interstitielle Nephritis.

a) Diffuse acute Nierenentzündung. Nephritis acuta diffusa.

I. Aetiologie. Die diffuse acute Nephritis ist eine häufige Krankheit.

Namentlich tritt sie im Anschlusse an manche epidemische Infectionskrankheiten, vor Allem nach Scharlach und Diphtherie, in grösserer Ausbreitung und ebenfalls vielfach epidemisch auf, und zugleich sind die angeführten Krankheiten Veranlassung dafür, dass man ihr im Kindesalter häufig begegnet. Sie stellt sich dadurch in einen gewissen Gegensatz zu den chronischen Formen des Morbus Brightii, unter welchen namentlich die chronische interstitielle Nephritis dem Kindesalter fast fremd ist. Man kann diese aetiologische Form als secundäre infectiöse acute Nephritis bezeichnen.

Bei Scharlach pflegen die Symptome der acuten Nephritis um den sechzehnten bis zwanzigsten Tag nach Beginn der Krankheit zum Vorschein zu kommen. Ob sich Nephritis zu Scarlatina hinzugesellt, hängt vor Allem

von dem Charakter einer Scharlachepidemie ab; in manchen Epidemieen wird Nephritis ganz und gar vermisst, in anderen tritt sie ungewöhnlich häufig auf. Zwischen der Schwere der Erkrankung, Höhe des Fiebers, Behutsamkeit bei der Krankenpflege und dem Eintritte einer acuten Nephritis besteht, wenn überhaupt, so jedenfalls ein sehr lockeres Verhältniss. In Bezug auf Diphtherie gilt rücksichtlich des Auftretens einer acuten Nephritis das vom Scharlach Gesagte. Schon seltener kommt acute Nephritis bei anderen Infectionskrankheiten vor, als welche angeführt sein mögen: Abdominaltyphus, exanthematischer Typhus, Typhus recurrens, Gelbfieber, Dysenterie, Malaria, Meningitis, Tetanus, Erysipel, Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Parotitis, Angina catarrhalis, Masern, Rötheln, Pocken, Varicellen, Erythema nodosum, Stomatitis aphthosa *(Seitz)*, Keuchhusten *(Scheltema)*, Puerperalfieber, Septikaemie, Knochen- und Gelenkseiterungen, Empyem, Karbunkel u. s. f. Auch sah ich bei einem meiner Kranken, welcher an einer serösen Pleuritis litt, acute Nephritis hinzutreten. Ein anderer hatte eine Parulis und bekam dabei acute Nephritis; man incidirte die Parulis und bei freiem Eiterabflusse hörte auch schnell die acute Nephritis auf.

Peel sah acute Nephritis bei einem $2^3/_4$jährigen Kinde nach der Vaccination auftreten.

Unter chronischen Infectionskrankheiten sind namentlich Syphilis und Lungenschwindsucht zu nennen, bei welchen acute Nephritis beobachtet wird, und offenbar nicht als zufällige Complication.

Der Zusammenhang zwischen Infectionskrankheiten und secundärer acuter Nephritis ist wohl in der Regel darin zu suchen, dass den Nieren die Aufgabe zufällt, giftige Ausscheidungsproducte von Spaltpilzen, sogenannte Toxine, durch den Harn nach aussen zu schaffen. Hierbei findet sehr leicht eine Reizung der Nieren durch die Toxine statt. An diese Entstehungsart einer acuten Nephritis muss man namentlich in solchen Fällen denken, in welchen es bei der Untersuchung entzündeter Nieren nicht gelang, Spaltpilze in den Nieren zu finden.

Aller Wahrscheinlichkeit nach seltener dürften die Beziehungen zwischen einer vorausgegangenen Infectionskrankheit und einer nachfolgenden acuten Nephritis darin bestehen, dass specifische Spaltpilze, also die Erreger der betreffenden Infectionskrankheit direct in die Nieren verschleppt werden und in mehr unmittelbarer Weise, wenn auch immerhin auf dem Wege der Toxinbildung, eine acute Nierenentzündung hervorrufen.

Direct verfolgen dagegen lässt sich das Eindringen niederer Organismen in die Nieren und ihre schädliche Wirkung auf dieselben bei ulceröser Endocarditis, bei welcher man mitunter innerhalb der Nieren in den Schlingen der *Malpighi*'schen Knäuel, aber auch in den intertubulären Blutgefässen Emboli von Mikrococcen findet, woran sich auf mehr oder minder weite Umgebung eine secundäre Entzündung des Nierengewebes angeschlossen hat.

Es liegt noch eine dritte Möglichkeit vor, nämlich die, dass Infectionskrankheiten eine Secundärinfection mit Eitercoccen, meist Streptococcen, begünstigten, die nun ihrerseits durch Toxinwirkung oder durch directe Verschleppung in die Nieren eine acute Nephritis hervorriefen.

Eine zweite ursächlich zusammengehörige Gruppe acuter Nephritiden verdankt ihre Entstehung der Einwirkung von Giften, welche bald innerlich genommen, bald der äusseren Haut einverleibt sein können — toxische acute Nephritis. Besonderer Berücksichtigung werth ist es, dass man es dabei mitunter mit Stoffen zu thun bekommt, welche als Medicamente im Gebrauch sind.

Als Beispiel für Substanzen, welche leicht eine toxische Nephritis hervorrufen, pflegt mit Recht das Cantharidin aufgeführt zu werden; daran schliessen sich Scilla, Oleum Terebinthinae, Balsamum Co-

paivae und Fructus Cubebae. Selbst Kalium nitricum kann acute Nephritis erzeugen, falls es in zu grossen Gaben gereicht wird. Bemerkt zu werden verdient, dass sich bei Anwendung der genannten Mittel eine sehr wechselnde individuelle Praedisposition für die schädlichen Einflüsse herausstellt, woher beispielsweise der Eine ungestraft grosse Gaben von Terpentinöl verträgt, während der Andere schon durch Einathmungen von Terpentindämpfen acute Nephritis erwirbt. Auch giebt es noch viele andere Substanzen als gerade die scharfen harntreibenden Mittel, welche zu acuter Nephritis führen, wie Acidum carbolicum, Acidum salicylicum und vor Allem Kalium chloricum.

Bei Vergiftungen mit Mineralsäuren (Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Oxalsäure), ferner bei Vergiftungen mit Phosphor oder Arsen, vielleicht auch mit Blei, stellt sich häufig acute Nephritis ein.

In manchen Fällen giebt nicht der Magen-Darmtract, sondern die Haut die Resorptionsfläche für die schädlichen Stoffe ab. Dahin gehören die Anwendung von spanischem Fliegenpflaster, unter Umständen ein Sinapismus *(Virchow)*, ferner Einreibungen der Haut mit Petroleum, Styrax oder Pyrogallussäure gegen Krätze oder andere Hautkrankheiten. Mitunter stellen sich bei Syphilitischen nach Einreibungen mit Quecksilbersalbe Zeichen von acuter Nephritis ein, welche wieder schwinden, wenn die Inunctionscur ausgesetzt wird. Es kommt auch hier eine individuelle Beanlagung in Betracht. Auch die äussere Anwendung von Carbolsäure und Jodoform kann zur Ursache für acute Nephritis werden. Besonders eingehend hat *Lassar* diese Dinge auf experimentellem Wege studirt, wie überhaupt gerade die toxische Nephritis ein ergiebiges und bequemes Feld für das experimentelle Studium abgiebt.

Mitunter sieht man nach acuten und chronischen Hautkrankheiten Erscheinungen einer acuten Nephritis auftreten z. B. nach Hautverbrennungen, Eczem, Pemphigus, Psoriasis, Scabies und Hautverschwärungen. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich dabei um die Bildung toxischer Entzündungsproducte in der Haut, welche beim Passiren der Nieren Entzündungen in ihnen anfachen.

In manchen Fällen hängt eine acute Nephritis mit Krankheiten des Blutes zusammen, und man beobachtet sie daher im Verlaufe von Scorbut und Morbus maculosus Werlhofii.

Als fortgepflanzte Entzündung gesellt sich eine acute Nephritis zu Entzündungen des Nierenbeckens, der Harnleiter und Harnblase, welche nicht selten mit Stricturen der Harnröhre in Zusammenhang stehen oder von einer acuten Gonorrhoe den Ausgang genommen haben. Auch zu Peri- und Paranephritis tritt mitunter acute Nephritis hinzu.

Dass zuweilen eine acute Nephritis Folge von Erkältungen sein kann — Nephritis acuta refrigeratoria s. rheumatica —, unterliegt keinem Zweifel, da sich nicht selten Ursache und Wirkung unmittelbar auf dem Fusse folgen.

Man wird kaum fehl gehen, wenn man annimmt, dass die Erkältung nicht als solche zu acuter Nephritis führt, sondern nur durch Veränderungen in der Circulation der Nieren die Widerstandskraft des Nierengewebes gegenüber Spaltpilzen herabsetzt. Denn Spaltpilze sind es doch wohl, welche als eigentliche Entzündungserreger zu betrachten sind. Die Erkältung würde demnach mehr eine Hilfsursache für die Infection der Nieren abgeben. *Koloman Müller* hat an Hunden nachgewiesen, dass starke Abkühlungen der Haut eine arterielle Hyperaemie innerer Organe, namentlich der Nieren, im Gefolge haben.

In manchen, aber seltenen Fällen geben Verletzungen die Ursache für eine acute Nephritis ab, — Nephritis acuta traumatica.

So wurde mir in zwei Beobachtungen mit aller Bestimmtheit Sturz auf den Rücken als Veranlassung der Krankheit angegeben, während ein anderer Kranker anhaltendes schweres Heben von Getreidesäcken als Krankheitsursache bezeichnete. In gewissem Sinne ist man berechtigt, diejenige Form von acuter Nephritis als traumatische aufzufassen, welche mitunter bei Concrementen in den intrarenalen Harnwegen entsteht.

Aehnlich wie eine Erkältung, so ruft auch eine Verletzung nicht unmittelbar eine acute Nierenentzündung hervor, sondern dient durch Circulationsveränderungen und Verminderung der Widerstandskraft des Nierengewebes als Hilfsmoment für eine Infection mit entzündungserregenden Spaltpilzen.

Trotz der sehr ergiebigen Aetiologie bleiben immerhin noch Fälle genug übrig, in welchen eine Veranlassung für die Krankheit nicht nachweisbar ist, — spontane acute Nephritis. Aller Wahrscheinlichkeit nach besteht dabei eine primäre Infection der Nieren mit Spaltpilzen, so dass man von einer primären infectiösen Nephritis sprechen könnte.

Ich sah vor einiger Zeit zwei Brüder binnen wenigen Tagen nach einander an acuter Nephritis erkranken und konnte in dem mit sterilisirten Instrumenten gewonnenen Harne Staphylococcus pyogenes albus gewinnen. *Mannaberg* und *Beck* züchteten aus dem Harne Streptococcen, während *Babes* Staphylococcus pyogenes albus darstellte. Der Befund von *Babes* — kurze abgerundete Stäbchen im Nierengewebe — ist ohne Bedeutung, da Züchtungs- und Uebertragungsversuche fehlen. Es scheint demnach ausser einer secundären (nach Infectionskrankheiten) noch eine primäre acute infectiöse Nephritis zu geben und Beobachtungen von *Fiessinger* weisen darauf hin, dass dieselbe in epidemischer Verbreitung auftreten kann.

Durch gewisse Umstände kann der Ausbruch einer acuten Nephritis begünstigt werden. So sind klimatische Verhältnisse nicht ohne Bedeutung. An Seeküsten und in Landstrichen mit kalter und unbeständiger Witterung ist acute Nephritis besonders häufig anzutreffen.

Es war uns Gelegenheit, das reichliche Vorkommen von acuter Nephritis an der ostpreussischen Küste und in Göttingen mit dem vereinzelten Auftreten in Berlin und Jena zu vergleichen. In Zürich bekomme ich acute Nephritis häufig zu sehen, vielleicht weniger wegen der Nähe des Sees, als wegen des Genusses der herben Landweine.

Man wird reichlichen Alkoholgenuss zu den Momenten rechnen müssen, welche eine Art von Praedisposition für die Krankheit abgeben, weil Alkohol die Nieren weniger resistent macht. Nicht ohne Grund behauptet man, dass Herzkranke zu acuter Nephritis geneigt sind.

II. Anatomische Veränderungen. Das makroskopische Bild der Nieren stimmt bei einer acuten diffusen Nephritis keineswegs für alle Fälle überein; nicht selten erscheinen die Nieren dem unbewaffneten Auge unversehrt, während das Mikroskop weitgehende und bedeutungsvolle Veränderungen aufdeckt. Daher das grosse Erstaunen bei Anfängern, wenn sich vielleicht trotz eines stürmisch und schnell verlaufenen klinischen Bildes zunächst ganz gesunde Nieren an der Leiche zeigen, ein Befund freilich, welcher stets der mikroskopischen Controle bedarf.

Finden sich makroskopisch Nierenveränderungen, so stellen sich dieselben meist unter zwei Hauptformen dar, welche wir als hyperaemische und als blasse Niere bezeichnen wollen.

Die acut-entzündete hyperaemische Niere ist meist von ungewöhnlicher Grösse, so dass sie mitunter das Doppelte des gewöhnlichen Umfanges erreicht. Die Nierenkapsel erscheint in der Regel glatt und durchsichtig, springt beim Einschneiden nach dem Nierenhilus zurück und lässt sich in Folge eines subserösen Oedemes von der Niere leicht abschälen. Die Oberfläche der Niere fällt gewöhnlich durch sehr grossen Blutreichthum auf, und es treten auf ihr die Stellulae Verheynii sehr deutlich, stark gefüllt und weit verzweigt hervor. Auf dem Nierendurchschnitt ist die starke Blutüberfüllung noch besser erkennbar. Die Rinde der Niere erscheint blauroth oder schwarzroth und die *Malpighi*'schen Knäuel machen sich dem unbewaffneten Auge als kleine Blutpünktchen bemerkbar, welche sich über die Schnittfläche wölben und selbiger zuweilen ein fast feinhöckeriges Aussehen verleihen. Noch lebhafter injicirt erscheint derjenige Abschnitt der Nierenmarksubstanz, welcher dem Territorium der Arteriae rectae entspricht. Einen ausserordentlich häufigen, fast regelmässigen Befund stellen Haemorrhagieen dar, welche sich meist an das Gebiet der Nierenrinde halten und den Umfang eines Stecknadelknopfes nur ausnahmsweise überschreiten. In Bezug auf Consistenz der entzündeten Organe ist zu bemerken, dass das Nierengewebe ungewöhnlich morsch und brüchig ist.

Bei der acut-entzündeten blassen Niere erscheint das Organ ebenfalls vergrössert, aber es sieht gelblich-blass und namentlich in seinem Rindentheile auf dem Durchschnitte getrübt aus. Hier und da tauchen gelbe Flecke und Striche auf, welchen verfettete Stellen entsprechen. Meist sind auf der Nierenoberfläche und auf dem Durchschnitte Haemorrhagieen erkennbar. Mitunter aber scheinen solche ganz und gar zu fehlen.

Es liegt zwar sehr nahe, anzunehmen dass die blasse Niere aus der hyperaemischen hervorgegangen und gewissermaassen ein späteres Stadium derselben darstellt, doch kann ich nach eigenen Erfahrungen bestätigen, dass die blasse Niere bereits an solchen Personen besteht, welche wenige Tage nach dem Beginne ihrer Erkrankung zu Grunde gegangen sind. So secirte mein früherer College *Klebs* einen Kranken meiner Klinik mit solchen blassen Nieren, welcher am achten Tage einer acuten Nierenentzündung durch Uraemie verstorben war. Freilich will ich damit nicht in Abrede stellen, dass nicht hier und da auch — so zu sagen — secundäre blasse entzündete Nieren vorkommen, aus einer hyperaemischen acuten Nephritis hervorgegangen, wie überhaupt hervorgehoben werden muss, dass sich Uebergangsformen zwischen beiden Entzündungsarten finden.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren lehrt, dass bei einer acuten Nephritis sehr verschiedene Elemente ausschliesslich oder vorwiegend betheiligt sein können. Wie sollte man sich anders den auffälligen Widerspruch der Ansichten erklären, nach welchen von den Einen immer der Gefässapparat der Nieren und namentlich die *Malpighi*'schen Knäuel als Ausgangspunkt der Erkrankung angesehen werden, während Andere stets zuerst die Epithelzellen der Harncanälchen erkranken lassen und den Process als eine rein parenchymatöse Entzündung ansehen, die Dritten endlich interstitielle entzündliche Veränderungen als Hauptmerkmal einer acuten diffusen

Entzündung behaupten. In der That kommen Fälle von acuter Nephritis vor, in welchen sich die Veränderungen allein auf die *Malpighi*'schen Knäuel beschränken, sogenannte Glomerulo-Nephritis. Man bekommt Dergleichen verhältnissmässig oft, aber keineswegs ausschliesslich bei der acuten Scharlachnephritis zusehen. Andererseits sind auch solche acute Nephritiden durchaus nicht selten, bei welchen sich im interstitiellen Gewebe und namentlich in nächster Umgebung der venösen Blutgefässe und der Kapseln herdförmig Rundzellenanhäufungen finden. Auch will man, beispielsweise bei acuter Nephritis nach Diphtherie, zuerst die Epithelzellen der Harncanälchen erkrankt gefunden haben. Vielfach aber kommen Blutgefässveränderungen, Veränderungen an den Epithelzellen der Harncanälchen, Rundzellenanhäufungen und entzündliches Oedem im interstitiellen Bindegewebe neben einander vor.

Man sieht also, dass dem klinischen Bilde einer acuten diffusen Nephritis nicht einheitliche anatomische Veränderungen entsprechen, selbst bei ein und derselben Ursache kann bald dieses, bald jenes Bild vorwiegen. Offenbar hängt dies zum Theil von Zufälligkeiten ab.

Es mögen im Folgenden die etwaigen Veränderungen der Reihe nach ausführlicher geschildert werden.

In manchen sehr schnell letal verlaufenen Fällen bekommt man es mit kaum mehr als mit einer ungewöhnlich starken Hyperaemie der Nieren zu thun, welche sich namentlich in Erweiterung und Blutüberfüllung an den Gefässschlingen der Glomeruli Malpighii ausspricht. Es ist daher fast üblich geworden, die active Nierenhyperaemie von der ausgesprochenen Nephritis anatomisch und klinisch gesondert zu besprechen, und wenn wir auch gern zugeben wollen, dass die Veränderungen bei einer arteriellen Nierenhyperaemie stehen bleiben und als solche rückgängig werden können, so meinen wir dennoch, dass man Dergleichen während des Lebens nicht von einer wirklichen Entzündung zu trennen im Stande ist.

Kommt es zu Blutaustritten, so trifft man dieselben fast regelmässig in den *Malpighi*'schen Kapseln oder innerhalb der Harncanälchen, nur selten im interstitiellen Stroma an. In den Kapseln kann die Blutmenge eine so beträchtliche sein, dass die Gefässschlingen comprimirt, zur Seite gedrängt und zum Theil wohl auch unwegsam gemacht werden. Zuweilen stösst man auf Reste von vorangegangenen Blutungen, meist körniges Blutpigment in den Harncanälchen oder im bindegewebigen Stroma.

Eine vorwiegende Betheiligung der Glomeruli Malpighii findet, wie bereits erwähnt, wenn auch nicht ausschliesslich, mit Vorliebe beim Scharlach statt. Man hat dafür auch den Namen Glomerulo-Nephritis (*Klebs*) oder Capsulitis (*Traube*) einzuführen gesucht. Dabei beobachtet man innerhalb der Kapselräume eine Anhäufung von Zellen, welche einzelne Autoren durch Vermehrung der zelligen Bestandtheile des zwischen den Gefässschlingen gelegenen Bindegewebes, andere durch Vermehrung und Losstossung der Epithelien erklären. Jedenfalls sind diese Zustände ebenso wie etwaige Blutungen geeignet, die Blutgefässschlingen zu comprimiren, bei Seite zu drängen und unwegsam zu machen. Aber *Friedländer* hat hervorgehoben, dass ausserdem bei Scharlach Quellung und Verfettung der Capillarwände gefunden werden, Dinge, welche zu Verengerung und selbst zum Verschluss der wichtigen Blutbahnen beitragen müssen. In Folge dessen gelingen auch nicht künstliche Injectionen der Knäuelgefässe. *Langhans* beschreibt ausserdem Vermehrung und körnige Schwellung der Endothelien der Blutgefässe, wodurch ebenfalls Verengerung und selbst Verschluss der Blutgefässe entstehen. Mehrfach hat man noch Verfettungen losgestossener Epithelzellen nachweisen können, desgleichen Verdickung und streifige Beschaffenheit der eigentlichen Kapseln.

Unter den veränderten Circulationsverhältnissen pflegen sehr früh die Epithelzellen der gewundenen Harncanälchen zu leiden. Sie verlieren vielfach ihre sogenannten Bürstenfortsätze, trüben sich körnig, quellen auf, geben dadurch zu Verbreiterung der gewundenen Harncanälchen Veranlassung und gehen schliesslich Verfettungen ein. Der Entzündungsprocess kann mit diesen Veränderungen abschliessen, und es wären dies gerade Fälle, auf welche die von *Bartels* gewählte Bezeichnung acute parenchymatöse Nephritis am besten passte. In manchen Fällen findet eine ungewöhnlich lebhafte Lockerung und Abstossung der Epithelzellen in den Harncanälchen statt, ein Vorgang, welcher sich nicht allein auf die gewundenen Harncanälchen beschränkt, sondern auch die mehr peripheren Abschnitte der Harncanälchen betrifft, was dann manche Autoren mit dem Namen der desquamativen oder epithelioiden Nephritis belegt haben. Hat man sich bei der mikroskopischen Untersuchung der Kochmethode bedient oder Praeparate in absolutem Alkohol erhärtet, so findet man nicht selten, dass sich zwischen Epithelien und Membrana propria der Harncanälchen eine mehr oder minder breite körnige Eiweissschicht eingeschoben hat, welche begreiflicher-

weise eine Epitheldesquamation begünstigen wird. Häufig begegnet man auch im Inneren der Harncanälchen einem körnigen geflechtartig vertheilten Netze von albuminoiden Substanzen. Auch bekommt man mitunter eigenthümlich helle Tropfen frei in den Canälchen oder in Epithelzellen eingeschlossen zu Gesicht, deren chemische Constitution noch unbekannt ist, während andere Harncanälchen mit Nierencylindern vollgestopft sind.

Manche Epithelzellen sehen ausgezackt und wie zernagt aus. Ihr Protoplasma kann bis auf eine schmale Randzone um den Kern verloren gegangen sein. Oder zuweilen ist es von reichlichen Rundzellen oder kernartigen Gebilden durchsetzt. Letztere häufen sich mitunter sehr zahlreich im Inneren der Harncanälchen an und geben dann das anatomische Bild der katarrhalischen Nephritis mancher Autoren wieder.

Im interstitiellen Stroma begegnet man nicht selten Anhäufungen von Rundzellen, welche sich besonders eng an die Nachbarschaft von *Malpighi*'schen Knäueln und venösen Gefässen halten. Zuweilen nehmen diese Herde einen so bedeutenden Umfang an, dass sie bis erbsengrosse lymphomatöse Knoten darstellen, was *E. Wagner* bei Scharlach beobachtete und als acute lymphomatöse Nephritis benannte. Aber es kommt auch in Folge von entzündlichem Oedem im interstitiellen Bindegewebe zu einer starken Verbreiterung und Durchsetzung mit Rundzellen.

Die Reparation der Entzündung geht in der Weise vor sich, dass unter zunehmender Verfettung der Epithelien, aber zum Theil auch der im interstitiellen Stroma gelegenen Rundzellen eine Resorption und Ausstossung der eben genannten Gebilde durch den Harn eintritt, während sich die Epithelzellen aus emigrirten farblosen Blutkörperchen regeneriren (*Axel Key*).

An den harnleitenden Wegen, von den Nierenkelchen bis zur Blase, können ebenfalls Zustände von Entzündung, zuweilen auch Blutungen bemerkbar werden.

Sehr häufig trifft man Oedem der Haut und in den serösen Höhlen, nicht selten auch eiterige Ergüsse in letzteren an.

Hervorgehoben zu werden verdient noch, dass sich am Herzen binnen kurzer Zeit eine beträchtliche Dilatation und Hypertrophie des Myocardes ausbilden können, meist stärker links als rechts, was *Friedländer* bei Scharlach, *Leyden* bei Abdominaltyphus und ich selbst mehrfach bei refrigeratorischer (rheumatischer) Nephritis beobachtete.

III. Symptome. Der Beginn einer acuten Nephritis kann ganz schleichend sein. Wiederholentlich habe ich Kinder mit acuter Nephritis behandelt, bei welchen erst Oedem der Haut auf die Krankheit aufmerksam gemacht hatte. Die Kinder waren bis zuletzt umhergelaufen und sollten die Krankheit ohne nachweisbaren Grund erworben haben, doch wurde bei genauerem Nachfragen wegen Beschwerden und Schmerzen beim Schlingen eine vorausgegangene Diphtherie wahrscheinlich gemacht, oder es hatte für kurze Zeit eine auffällige diffuse Hautröthe, Scharlach, bestanden. Ueberhaupt zeichnen sich gerade die nach Infectionskrankheiten entstehenden Nephritiden durch schleichenden Anfang aus, so dass man sie häufig nur bei fortgesetzter und aufmerksamer Untersuchung des Harnes zu erkennen vermag. Es gilt dies aber auch für manche Fälle von refrigeratorischer (rheumatischer) Nephritis.

Vor einiger Zeit bekam ich einen kräftigen Waldarbeiter auf meine Klinik, welcher seit wenigen Tagen über rheumatoide Schmerzen, Husten und Engbrüstigkeit klagte, Dinge, welche durch eine acute Nephritis veranlasst waren, die man ausserhalb des Spitales übersehen hatte.

In anderen Fällen dagegen leitet sich die Krankheit mit einem kräftigen einmaligen oder mehrmaligen Schüttelfrost ein. Demselben folgt mitunter Fieber, welches für mehr oder minder lange

Zeit bestehen bleibt. Jedoch gehört ein völlig fieberfreier Verlauf nicht zu den Seltenheiten. Manche Kranke bekommen Uebelkeit und Erbrechen, haben belegte Zunge und klagen über Appetitmangel, Unregelmässigkeit des Stuhles und Eingenommensein des Kopfes. Auch werden mitunter Klagen über Druckempfindlichkeit oder ausgesprochenen Schmerz in der Nieren-Lendengegend laut. Häufig verändert sich binnen kurzer Zeit das Aussehen des Kranken. Die Hautfarbe, namentlich im Gesicht, wird eigenthümlich wachsbleich und erdfahl und bei Vielen stellt sich ein sehr bezeichnender verstörter Gesichtsausdruck ein.

Häufiger als durch die gleich zu beschreibenden Veränderungen im Harne werden die Laien durch das Auftreten von Hautödem geängstigt, denn der Begriff Wassersucht ist ebenso allbekannt als das Symptom gefürchtet. Oft tritt es zuerst an den Augenlidern auf, so dass diese, vor Allem die unteren, sackförmig ausgeweitet, durchsichtig, häufig auch leicht geröthet erscheinen. Zu Anfang der Erkrankung schwinden die Oedeme mitunter während der Nacht, um am folgenden Tage von Neuem zur Ausbildung zu gelangen und schliesslich andauernd zu bleiben. Dabei dehnen sie sich mehr und mehr über den Gesammtkörper aus und kommen namentlich an den unteren Extremitäten, vor Allem an den Geschlechtstheilen (Scrotum, Penis, Labien), zu einer ausserordentlich mächtigen Ausbildung. Durch die Körperlage bleibt ihre Entwicklung nicht unbeeinflusst; oft findet man sie bei Kranken, welche längere Zeit ein und dieselbe Seitenlage oder Rückenlage eingenommen haben, an den abhängigsten Körperstellen am ausgedehntesten. Die erkrankten Stellen erscheinen häufig unförmlich gedunsen; die Haut sieht blass, glänzend und faltenlos aus und lässt bei Fingerdruck Gruben zurück, welche sich erst nach einiger Zeit ausgleichen. In manchen Fällen ruft Druck auf die gedunsene Haut sehr heftige Schmerzen hervor, so dass man den Eindruck gewinnt, dass neben der Oedembildung entzündliche Veränderungen in der Haut bestehen. Die ödematöse Haut ist auffällig trocken und zeigt sehr geringe Neigung zur Schweissbildung. Die Haut an den Geschlechtstheilen gewährt mitunter ein fast transparentes Aussehen. Am Penis kommen zuweilen ungewöhnliche Verkrümmungen zu Stande, welche man mit der Gestalt eines Posthornes verglichen hat. Dieselben geben unter Umständen für die Harnentleerung bedeutende und beschwerliche Widerstände ab. Grosse Unbequemlichkeiten verursacht starkes Hautödem dadurch, dass die Kranken nicht im Stande sind, die gedunsenen Glieder zu biegen, so dass sie in einer und derselben Körperhaltung verharren müssen. Durch ein sehr beträchtliches Oedem der Augenlider ändert sich der ganze Gesichtsausdruck; kaum dass man gute Bekannte wieder erkennt, wie begreiflich, da die Kranken zuweilen fast nicht im Stande sind, die Lidspalte zu öffnen.

Schneller Eintritt und bedeutende Entwicklung von Hautödem sind um so eher zu erwarten, je geringer die Harnmenge ist. Fast ohne Ausnahme lässt sich zur Zeit des Oedemes Eiweiss im Harne nachweisen; nur in vereinzelten Fällen hat man gefunden, dass Hautödem bei eiweissfreiem Harne bestand. *Bartels* nimmt für solche Beobachtungen an, dass der Harn nur von den noch gesunden Ab-

schnitten der Nieren geliefert wurde, während die erkrankten ihre secretorische Function vorübergehend eingestellt hatten.

Den Zusammenhang zwischen Hautödem und Nephritis hat man sich lange Zeit der Art gedacht, dass die Albuminurie zu Eiweissverarmung des Blutes führt und in Folge davon Blutplasma ungewöhnlich reichlich in das subcutane Zellgewebe diffundirt. *Cohnheim & Lichtheim* haben es jedoch auf experimentellem Wege wahrscheinlich zu machen gesucht, dass das veränderte Blut eine derartige Wirkung auf die Hautgefässe ausübt, dass sie in ungewöhnlicher Weise durchlässig werden, und dass Hydraemie als solche noch nicht Oedem entstehen lässt.

Hautödem ist jedoch keineswegs ein regelmässiges Vorkommniss bei acuter Nephritis. Während es bei Scharlachnephritis fast immer auftritt, pflegt es bei Diphtherienephritis zu fehlen. Ueberhaupt wird es bei acuten Nephritiden nach Infectionskrankheiten in der Regel vermisst.

Der Harn wird in verminderter Menge gelassen. Nicht selten kommt es vorübergehend zu vollkommener Anurie. Tagesmengen von 300—200 Ccm. anstatt 2000—1500 sind nichts Ungewöhnliches. Geht dagegen die Krankheit in Genesung über, so kommen aussergewöhnlich grosse Harnmengen zur Beobachtung, so dass häufig Tage lang hintereinander 3000, selbst 6000 Ccm. Harnes gesammelt werden. In den meisten Fällen besteht blutiger Harn, Haematurie, aber durchaus nothwendig ist dies nicht, namentlich erkennt man einen Gehalt an rothen Blutkörperchen häufig erst bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsedimentes. Mitunter sieht der Harn blassrosa oder fleischwasserfarben aus, d. h. ähnlich einem wässerigen Aufgusse von frischem Fleische. Bei stärkerem Blutgehalte nimmt er einen mehr rothbraunen Farbenton an, wie saturirter Harn, selbst ein schwarzbraunes Colorit wird beobachtet. Wie bei bluthaltigen Flüssigkeiten in der Regel, so erkennt man auch am blutigen Harne Dichroismus, d. h. bei durchfallendem Lichte schillert der Harn grünlich. Lässt man die einzelnen Harnportionen während eines Tages gesondert auffangen, so wird man häufig beobachten, dass sie im Blutgehalte wesentlich von einander verschieden sind. Geht die Krankheit der Heilung entgegen, so kommt es vor, dass die Nachtportionen des Harnes blutfrei sind, während nur am Tage bluthaltiger Harn gelassen wird. Auch beobachtete *v. Leube* bei acuter Nephritis in Folge von Intermittens nur bei den Fieberanfällen Haematurie. Immer aber bleibt der Harn während der Harnentleerung gleichmässig gefärbt, und stets ist er frei von Gerinnseln, ein Beweis, dass man es mit einer renalen Albuminurie und nicht mit Blutungen aus den tieferen harnleitenden Wegen zu thun hat. Die Reaction des Harnes ist stets sauer. Das specifische Gewicht erweist sich fast immer als erhöht, bis über 1030, nach *Heller* in einem Falle 1047. Jedoch hängt die Grösse des specifischen Gewichtes zum Theil wenigstens von der Harnmenge ab, woher es in jener Zeit, in welcher bei eintretender Genesung die Harnmenge vermehrt ist, bis 1010 und selbst darunter sinkt (normal 1015—1020).

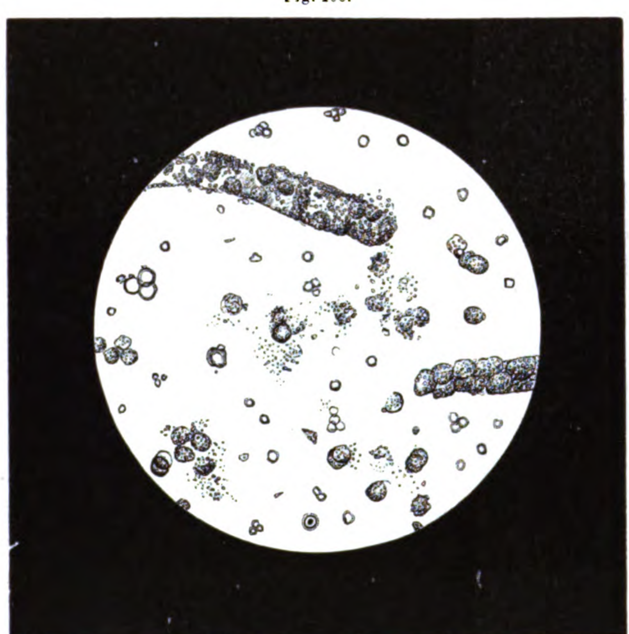
Acute Nephritiden mit unveränderter, eher leicht vermehrter Harnmenge und normalem und selbst vermindertem specifischem Gewichte habe ich mehrfach gesehen und von den ersten Krankheitstagen bis zur Genesung verfolgen können, doch sind dieselben selten.



Der Harn enthält fast ohne Ausnahme Eiweiss, dessen Menge namentlich bei sparsamer Diurese so beträchtlich werden kann, dass der Urin beim Kochen zu einer dicken Gallerte gesteht. In der Regel pflegt die Eiweissmenge 0·5 Procent nicht zu überschreiten, doch beobachtete *Heller* in einem Falle 5·7 Procente.

Eine ausserordentlich grosse klinische Wichtigkeit kommt der Untersuchung des Harnsedimentes zu. Dasselbe setzt sich, wenn der Harn einige Zeit ruhig gestanden hat und bluthaltig ist, als eine meist lockere, flockige und bräunlich verfärbte Schicht auf dem Boden des Glases ab. Es kann geschehen, dass der Harn blutfrei aussieht und nur die braunrothe Farbe des Sedimentes den Blut-

Fig. 108.



Harnsediment bei acuter (refrigeratorischer) Nephritis eines 37jährigen Mannes, enthaltend theils geblähte, theils geschrumpfte ausgelaugte Blutkörperchen, Nierencylinder mit Rundzellen und Epithelzellen der Harncanälchen bedeckt, Rundzellen und körnigen Detritus.

Fünfter Krankheitstag. Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

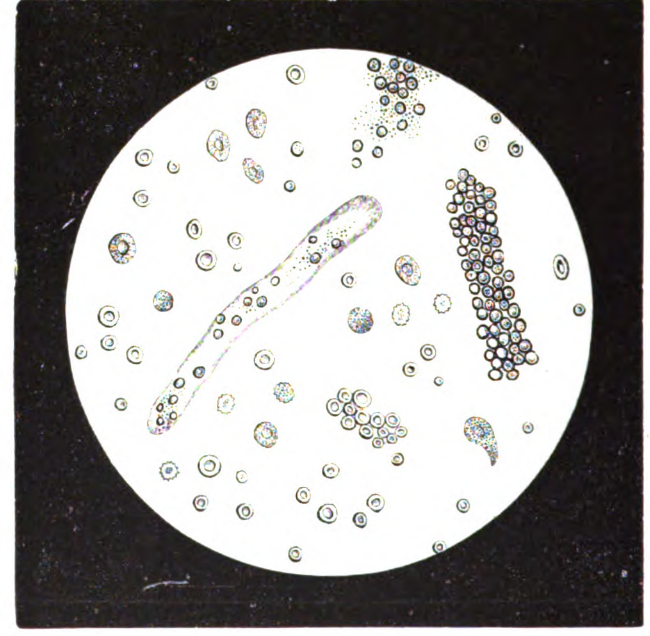
gehalt verräth. Den krystallinischen Bestandtheilen des Harnsedimentes, als welche man Harnsäure, saures harnsaures Natron und oxalsauren Kalk gefunden hat, kann man nur eine geringe Bedeutung beimessen, um so mehr aber kommt es auf die zelligen Elemente an. Unter ihnen sind rothe Blutkörperchen, Nierencylinder, Nierenepithelien und Rundzellen zu nennen, welchen sich, als von untergeordnetem Werthe, Epithelzellen der tieferen harnleitenden Wege (Nierenbecken bis Blase, bei Frauen auch Scheide) hinzugesellen können.

Rothe Blutkörperchen werden im Harnsedimente bei acuter Nephritis kaum jemals vermisst, denn wenn es sich auch ereignet,

dass zuweilen der Harn makroskopisch kein blutiges Aussehen darbietet. bei mikroskopischer Untersuchung des Harnsedimentes wird man fast immer rothe Blutkörperchen antreffen. Nicht selten kommen sie so reichlich vor, dass sie die Hauptmasse des Sedimentes darstellen. Bald sind sie von unverändertem Aussehen, bald erscheinen sie gebläht und biconvex, bald endlich haben sie vollkommene Kugelform angenommen und gleichen sogenannten Mikrocyten. In manchen Fällen haben sie den Blutfarbstoff abgegeben und stellen sich als doppelt geränderte oder einfach contourirte, mehr oder minder blasse Scheiben dar (vergl. Fig. 108). Unter Umständen sind sie zackenförmig, stachelig oder gehen amoeboide Bewegungen und

Fig. 109.





Harnsediment bei acuter Nephritis nach fibrinöser Pneumonie eines **42jährigen Mannes,** *enthaltend Blutcylinder, rothe Blutkörperchen, Rundzellen und Epithelzellen der Harncanälchen und tieferen harnleitenden Wege.* Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

Theilungen ein, Dinge, welche bereits bei Besprechung der Haematurie genauere Berücksichtigung erfahren haben.

Nicht selten trifft man sie als Auflagerungen auf Nierencylindern an, oder sie haben sich selbst zu cylinderartigen Gebilden aneinandergereiht, sogenannte Blutcylinder (vergl. Fig. 109).

Nach Untersuchungen von *Fritz* aus der *Leyden*'schen Klinik können Haematoidinkrystalle im Harnsedimente vorkommen, jedoch findet man dies nicht häufig. Oft trifft man Blutkrystalle im Verlaufe von Infectionskrankheiten auch ohne bestehende Nephritis im Harnsedimente an. Dagegen beobachtet man nicht selten Nierencylinder, welche durch Blutfarbstoff diffus blutig imbibirt sind, und es macht zuweilen den Eindruck, als ob selbige aus zerfallenen und zusammengesinterten rothen Blutkörperchen direct hervorgegangen sind.

Von Nierencylindern können sämmtliche Formen im Harnsedimente auftreten: Epithelialschläuche, Epithelialcylinder, hyaline, grob-, feinkörnige und wächserne Cylinder und Cylindroide; der Blutcylinder wurde bereits gedacht.

Epithelialschläuche und Epithelialcylinder kommen besonders regelmässig und reichlich im Harnsedimente von Scarlatinösen vor. Im ersteren Falle sind die Epithelzellen aus den Harncanälchen im Zusammenhange abgestreift, während im letzteren solide Nierencylinder mit mehr oder minder zahlreichen Epithelzellen aus den Harncanälchen bedeckt, gewissermaassen beklebt sind Zuweilen sind Nierencylinder mit Rundzellen, Fetttropfen, Fettkörnchenzellen, Uraten, Krystallen von oxalsaurem Kalk oder mit Haematoidinkrystallen überlagert. *Kannenberg* behauptet, dass die punktförmige oder körnige Structur der Nierencylinder zum Theil der Anwesenheit von Schizomyceten ihren Ursprung verdanke, doch ist dem von *Fürbringer* nicht ohne Grund widersprochen worden.

Lässt man Harn einige Zeit stehen, so kann die Zahl der Cylinder im Sediment abnehmen, weil dieselben durch das durch den Harn ausgeschiedene Pepsin aufgelöst und verdaut werden. Es ist daher stets wichtig, frischen Harn zu untersuchen und besonders grobe Irrthümer sind, wie ich aus vielfacher Erfahrung weiss, in den Sommermonaten möglich, wenn der Harn Tage lange Eisenbahn- oder Postfahrten hat machen müssen, ehe er in die Hände des untersuchenden Arztes gelangte.

Grossen Schwankungen unterliegt die Zahl der Cylinder. In manchen Fällen findet man sie auf jedem Gesichtsfelde des Mikroskopes in zahlreichen Exemplaren vor, während man in anderen sorgfältig aufmerken muss, wenn man solche überhaupt wahrnehmen will. Bei sehr reichlichem Vorkommen von Nierencylindern haben manche Autoren von einer Nephritis crouposa gesprochen. Hervorzuheben ist noch, dass das Auftreten von Cylindern mitunter früher als dasjenige von Albuminurie beobachtet wird, während in anderen Fällen ihre Gegenwart im Harnsedimente die Albuminurie für mehr oder minder lange Zeit überdauert.

Epithelzellen aus den Harncanälchen zeigen sich bald vereinzelt, bald liegen sie gruppenweise bei einander, bald stellen sie, wie bereits erwähnt, schlauchartige Gebilde dar, bald endlich bedecken sie solide Nierencylinder. Ein sehr reichliches Auftreten von Nierenepithelzellen hat der acuten Nephritis von Seiten mancher Autoren zu dem Namen der Nephritis desquamativa s. epithelioides verholfen. Nierenepithelzellen stellen kleine, meist vieleckige oder auch rundliche Zellen mit grösserem Kerne dar, sind granulirt und in vorgeschrittenen Fällen mehr oder minder reichlich verfettet, so dass sie sich in vollkommene Fettkörnchenzellen umwandeln können. Ihre morphotische Diagnose ist nicht immer leicht und auch geübte Diagnostiker werden sich nicht allemal ein Urtheil erlauben dürfen, ob ein vorliegendes zelliges Gebilde aus einer Nierenepithelzelle oder aus einem farblosen Blutkörperchen hervorgegangen ist.

Rundzellen behalten im Harnsedimente häufig ihre bekannte normale Form und Gestalt bei. Mitunter trifft man in ihnen Quellungen, Vacuolen und Verfettungen an. Sie kommen einzeln oder gruppenförmig vor, bedecken zuweilen Nierencylinder und finden sich bald auffällig sparsam, bald ungewöhnlich reichlich, so dass man im letzteren Falle von einer Nephritis catarrhalis gesprochen hat.

In dem körnigen Detritus, welchen man im Harnsedimente antrifft, dürften vielfach Schizomyceten vorhanden sein, doch bedarf dies noch genaueren Studiums. In dem blutigen Harne bei Recurrenskranken gelang es *Kannenberg*, Spirochaeten im Sedimente darzustellen.

Die Genese der geschilderten Veränderungen des Harnes lässt sich unschwer verstehen. Haematurie ist theils die Folge einer Diapedese von rothen Blutkörperchen, grösstentheils aber der Ausdruck für Haemorrhagieen in der Niere. Das fast regelmässige Vorkommen von blutigem Harn weist auf die regelmässige Bildung von Blutextravasaten in der Niere hin, welche freilich so klein sein können, dass es zu ihrer Erkennung bei makroskopischer Untersuchung sehr genauen Zusehens bedarf. Die verringerte Harnmenge erklärt sich aus der schweren Beeinträchtigung der Blutcirculation, namentlich aus der Betheiligung der *Malpighi*'schen Knäuel. Begreiflicherweise wird darunter die Ernährung der Epithelien in den *Malpighi*'schen Körperchen und der Epithelzellen, namentlich in den gewundenen Harncanälchen leiden, so dass ein Uebergang von Eiweiss in den Harn ermöglicht ist. Da aber gerade die Epithelzellen in den gewundenen Harncanälchen an der Harnstoffausscheidung betheiligt sind, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn man bei chemischer Untersuchung des Harnes Verminderung der Harnstoffmenge antrifft. Auch Kochsalz, Phosphorsäure und Kreatinin ergeben sich als in geringerer Menge ausgeschieden. *Biernacki* fand die Aetherschwefelsäuren im Harne vermehrt, was auf eine gesteigerte Darmfäulniss hinweist.

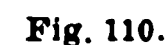


Fig. 110.



Pulscurve bei acuter (refrigeratorischer) Nephritis eines 37jährigen Mannes. Fünfter Krankheitstag. Rechte Radialarterie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Bei manchen Kranken mit acuter Nephritis geben sich Störungen bei der Harnentleerung kund. Es wird über häufigen Drang zum Harnlassen geklagt, während nur wenige Tropfen Harnes zum Vorschein kommen. Handelt es sich um eine Vergiftung mit Canthariden, Cubeben, Copaiva oder Terpentinöl, so kann es zu Strangurie kommen. Bei Cantharidenvergiftung treten zuweilen im Harne umfangreiche Fibringerinnungen auf, welche offenbar in mechanischer Weise die Harnentleerung behindern.

Druck in die Nierengegend ist häufig empfindlich und selbst schmerzhaft. *Bartels* war zwar im Stande, bei einer Frau mit sehr schlaffen und dünnen Bauchdecken die vergrösserten Nieren durchzufühlen, doch darf man von einer localen physikalischen Untersuchung gerade der Nieren keine besonderen diagnostischen Vortheile erhoffen.

Sehr bemerkenswerthe Veränderungen bilden sich nicht selten am Circulationsapparat aus. Zuweilen kommt es zu einer ungewöhnlich hochgradigen und schnellen Dilatation, namentlich des

rechten Herzens, welche bei geeigneter Behandlung auch schnell wieder verschwindet, so dass man fast eher an einen Erguss in die Pericardialhöhle denken möchte. Dergleichen findet man namentlich oft bei Scharlachnephritis. In anderen Fällen gesellen sich Zeichen von Hypertrophie des Herzmuskels hinzu und es zeichnet sich namentlich der zweite (diastolische) Aortenton durch Verstärkung und häufig auch durch tympanitischen Klang aus. Mitunter beobachtet man Galopprhythmus am Herzen, ein Beweis dafür, dass der Herzarbeit ungewöhnlich grosse Widerstände erwachsen sind.

Fig. 111.

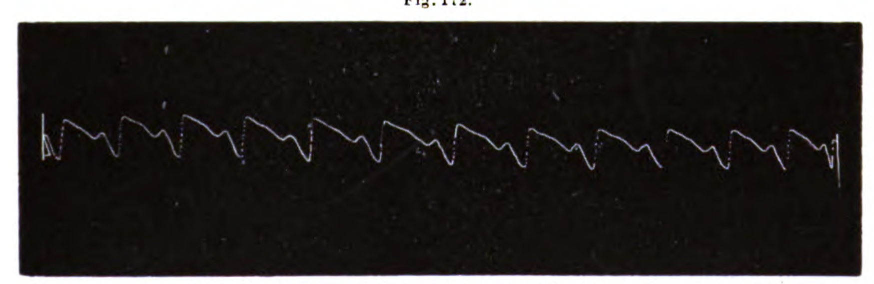


Pulscurve eines 22jährigen Mannes mit acuter (refrigeratorischer) Nephritis am achten Krankheitstage.

(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Sehr bemerkenswerthe Veränderungen finden sich an der Radialpulscurve, welche auf eine vermehrte Gefässspannung hinweisen. Während nämlich die Elasticitätselevationen der Pulscurve deutlicher werden, nimmt die Rückstosselevation an Deutlichkeit ab, bis zum Verschwinden. Die Zahl der Pulse erweist sich nicht selten als verlangsamt.

Fig. 112.



Dasselbe, 13 Tage später nach eingetretener Genesung.

Fig. 109, einem meiner Kranken entlehnt, zeigt, dass die eben geschilderten Veränderungen bereits am fünften Tage der Krankheit in voller Ausbildung bestehen können, während die Figuren 110 und 111, ebenfalls von einem Patienten der Züricher Klinik entnommen, den Beweis liefern, dass die Pulscurve wieder eine normale Form annimmt, sobald Genesung eingetreten ist.

Da durch eine acute diffuse Entzündung die Nieren in ihrer Function in hohem Grade beeinträchtigt werden, so erklärt es sich, dass im Blute eine Reihe von Auswurfsstoffen zurückgehalten werden, welche andernfalls den Organismus durch den Harn verlassen würden. Kein Wunder, wenn dieselben direct oder indirect für das Herz und die

Gefässe einen Reiz abgeben. Freilich ist man zur Zeit nicht im Stande, eine bestimmte Materie als besonders schädlich anzugeben, aller Wahrscheinlichkeit nach kommen sogar verschiedene Stoffe in Betracht.

Veränderungen des Blutes, morphologische und chemische, sind vielfach gefunden worden. Dahin gehören: Verminderung der rothen, Abnahme der farblosen Blutkörperchen, Abnahme der festen Bestandtheile des Blutes, vor Allem des Eiweisses, und im Verein damit ein geringeres specifisches Gewicht.

Biernacki fand den Magensaft bei acuter Nephritis verändert, während die motorischen Functionen des Magens nicht gelitten hatten. Der Magensaft enthielt nur wenig oder gar nicht freie Salzsäure, Pepsin und Labferment. *Biernacki* bringt hiermit die häufigen Magenstörungen bei acuter Nephritis und die erhöhte Darmfäulniss in Verbindung, auf welche letztere die Vermehrung der Aetherschwefelsäuren im Harne hinweist. Regelmässig sind die Magenveränderungen nicht, denn *v. Noorden* und *Krawkow* gewannen unveränderten Magensaft.

Die Dauer einer acuten Nephritis beträgt in günstigen Fällen acht bis vierzehn Tage. Sehr häufig hält sie unter wiederholten Besserungen und Verschlimmerungen viele Wochen und selbst Monate an; ich habe sie in drei Fällen von Morbus maculosus Werlhofii ein Jahr lang währen und trotzdem mit vollkommener bleibender Heilung enden sehen. Man kann bei einer so langen Dauer kaum mehr von einer acuten Nephritis sprechen.

Wendet sich die Krankheit zur Genesung, so wird allmälig der Blutgehalt des Harnes geringer und hört ganz auf; auch die Albuminurie schwindet langsam, desgleichen das morphotische Harnsediment; die Diurese hebt sich. Dabei beobachtet man nicht selten, dass Haematurie nur zeitweise, vornehmlich im Tagharne, erscheint, und dass sich auch Eiweiss im Harne intermittirend zeigt, namentlich am Tage und nach körperlichen Anstrengungen. Dass Nierencylinder im Harnsedimente die Albuminurie überdauern können, wurde bereits erwähnt. Auch wurde schon der zuweilen auftretenden Steigerung der Harnmenge in der Reconvalescenz gedacht, die sich mitunter bis zu 6000 Ccm. erhebt. Sie ist dann besonders gross, wenn umfangreiche Oedeme zur schnellen Resorption gelangen, in welchem Falle auch die Menge des durch den Harn ausgeschiedenen Kochsalzes eine ungewöhnlich reichliche wird.

Während zur Zeit der Nephritis schnelle Abmagerung platzgreift, weniger in Folge des Eiweissverlustes als vielmehr der allgemeinen Störungen der Ernährung, stellen sich mitunter nach überstandener Krankheit sehr grosser Appetit und rasche Zunahme und übermässige Entwicklung des Panniculus adiposus ein. Ich habe dies in einer sehr verbreiteten Scharlachepidemie in Göttingen mehrfach beobachtet.

In manchen Fällen geht die acute Nephritis in chronischen Morbus Brightii über und es bilden sich die Symptome einer diffusen chronischen parenchymatösen Nephritis heraus (sparsame Diurese, beträchtliche Albuminurie, hohes specifisches Gewicht des Harnes, verfettete morphotische Elemente in dem Harnsedimente, Oedeme), welche zum Tode führen, oder sich allmälig in Erscheinungen einer secundären Schrumpfniere umwandeln (heller, reichlicher Harn, mit vermindertem specifischen Gewichte und geringerem Eiweissgehalte), die meist durch Uraemie dem Leben ein Ziel setzt. Die Umwandlung einer acuten Nephritis in eine chronische Form muss zu den selteneren Ereignissen gezählt werden.

Mitunter wird der Verlauf einer acuten Nephritis durch Complicationen tödtlich unterbrochen. Dahin gehört Ueberhandnehmen der Oedeme. Es stellen sich seröse Ergüsse in Bauch-, Pleura- und Pericardialhöhle ein, es kommt zu Lungenödem und die Kranken büssen ihr Leben durch Erstickung ein. Oder, was seltener der Fall ist, plötzliches Glottisödem führt zum schnellen Tode. Dabei muss man wissen, dass diese Ereignisse ganz unerwartet und rasch zur Ausbildung gelangen können und zuweilen binnen wenigen Stunden den Tod herbeiführen.

In manchen Fällen bekommt man es nicht mit Hydrothorax, Hydropericardium und Ascites, sondern mit entzündlichen, vielfach eiterigen Exsudaten in den serösen Höhlen zu thun, welche das Leben bedrohen. Rücksichtlich der Diagnose von pericardialen Flüssigkeitsansammlungen können diagnostische Irrthümer dadurch unterlaufen, dass es, wie vorhin erwähnt, zuweilen zu einer sehr schnellen und beträchtlichen Dilatation der rechten Herzhälfte kommt, welche sehr leicht einen pericardialen Erguss vortäuscht.

Oedem kann aber auch noch auf anderem Wege dem Kranken Gefahren bringen. Ist ein Hautödem übermässig stark entwickelt, so platzt mitunter stellenweise die Haut, es sickert aus den Platzstellen ununterbrochen Transsudat heraus, es stellen sich erythematöse, erysipelatöse und gangraenöse Veränderungen auf der Haut ein und der Kranke geht durch schnell überhandnehmende Erschöpfung, Fieber und Sepsis zu Grunde.

Wiederholentlich habe ich schmerzhafte Schwellungen der Gelenke beobachtet, doch ist diese Complication ohne Bedeutung.

Mit der gefährlichste Feind ist einbrechende Uraemie. Je geringer die Harnmenge ist und je weniger feste Harnbestandtheile nach aussen befördert werden, um so grösser die Gefahr. Hartnäckige Kopfschmerzen, Gesichtsstörungen, Erbrechen, Nasenbluten, asthmatische Beschwerden und eclamptische Krämpfe sind die häufigsten uraemischen Erscheinungen. Wir müssen uns versagen, an dieser Stelle auf eine genauere Besprechung der Uraemie einzugehen und verweisen auf einen vorhergehenden Abschnitt.

Wir haben noch einiger besonderer Formen von acuter Nephritis zu gedenken, welche wir als acute Nephritis mit anomalem Verlauf benennen wollen. Dahin gehören die abortive, die typhusähnliche und die uraemische Form.

Als abortive acute Nephritis sind solche Fälle zu bezeichnen, in welchen sich die Krankheit kaum länger als einen bis fünf Tage hinzieht. Ich habe Dergleichen sowohl spontan als auch namentlich im Verlauf von Infectionskrankheiten beobachtet. Besonders häufig sah ich bei fibrinöser Pneumonie, dass Eiweiss, Blut und Cylinder nach 24 bis 36 Stunden aus dem Harne verschwunden waren, trotzdem die Lungenveränderungen selbst noch keineswegs ihren Höhepunkt erreicht hatten und noch viele Tage lang fortdauerten. Der Harn bietet dabei alle Eigenschaften dar, wie sie bei acuter Nephritis vorkommen, in manchen Fällen fehlt ihm die blutige Farbe, und findet man nur bei mikroskopischer Untersuchung des Harnsedimentes rothe Blutkörperchen in ihm. Auffällig ist es, wie schnell auch der Eiweissgehalt aus dem Harne verschwinden kann.

Bei der acuten Nephritis mit typhusähnlichem Verlauf erinnert das Allgemeinbild sehr lebhaft an das äussere Bild eines Abdominaltyphus, und es liegt daher die Gefahr sehr nahe. den Zustand als Abdominaltyphus aufzufassen. Man hat es also mit Fieber, trockener rother Zunge, Aufgetriebenheit des Leibes, Milzschwellung, Durchfall, Benommenheit und selbst mit Roseola auf der Brust- und Bauchhaut zu thun.

Vor einiger Zeit kam eine solche Beobachtung auf meiner Klinik vor. Es handelte sich um einen 41jährigen Arbeiter, welcher fünf Tage vor seiner Aufnahme unter heftigem Kopfschmerz und schwerem Krankheitsgefühl hoch fieberhaft erkrankt war. Patient hatte mehrfach gebrochen und dünne Stühle gehabt. Bei seiner Aufnahme auf die Klinik bestand in den ersten Tagen hohes continuirliches Fieber. Die Haut war brennend und trocken. Stiere glasige Augen. Leichte Conjunctivalinjection. Trockene fuliginöse Zunge und Lippen. Dazu aufgetriebener Leib, Ileo-Coecalgeräusch, Durchfall und palpabele Milz. Der Harn aber enthielt Blut, Eiweiss und ein Harnsediment wie bei acuter Nephritis. Die fieberhaften Erscheinungen und Zeichen einer Allgemeininfection hörten nach 4 Tagen auf, während die nephritischen Veränderungen noch einige Tage fortbestanden.

Als man am ersten Tage der Aufnahme noch keinen Harn von dem Kranken gesehen hatte, musste die Vermuthung Platz greifen, dass man es mit Abdominaltyphus zu thun habe. Am nächsten Tage wurde man bereits wegen der Beschaffenheit des Harnes zweifelhaft und der weitere schnelle und günstige Verlauf machte die Sachlage klar.

Aber es muss hier hervorgehoben werden, dass auch ein umgekehrtes Verhalten vorkommt, d. h. dass sich Abdominaltyphus mit den Erscheinungen einer acuten haemorrhagischen Nephritis vergesellschaftet, und dass letztere so sehr in den Vordergrund treten, dass man in Gefahr kommt, den Abdominaltyphus zu übersehen. Man hat dies auch als Renotyphus benannt. Genaueres vergl. Bd. IV, Abdominaltyphus. In zweifelhaften Fällen wird man namentlich auf den Nachweis von Typhusbacillen im Stuhle, im Blute der Roseolen und im durch Punction gewonnenen Milzsafte, unter Umständen auch im Harne Gewicht zu legen haben.

Die uraemische Form einer acuten Nephritis stellt sich unter zwei Haupttypen dar, entweder als eclamptische oder als psychotische. Im ersteren Falle werden Personen, welche sich bisher vielleicht immer besten Wohlseins erfreuten, plötzlich von epileptiformen Anfällen ergriffen, welche sich mehrere Tage lang wiederholen können. Untersucht man ihren Harn, so bietet derselbe die Eigenschaften wie bei acuter Nephritis dar und der eklamptische Zustand schwindet, wenn der Harn wieder normale Beschaffenheit gewinnt. Bei der psychotischen Form kommt es urplötzlich zum Ausbruche von Delirien und maniakalischen Zuständen, so dass man gezwungen ist, die Patienten sorgfältigst zu überwachen. Auch hier Veränderungen des Harnes wie bei acuter Nephritis und Aufhören der Erscheinungen mit Schwund der Harnveränderungen. Offenbar handelt es sich dabei um eine durch eine latent gewesene acute Nephritis hervorgerufene plötzliche Uraemie.

Alle anomalen Formen der acuten Nephritis zeigen nach meinen Erfahrungen Neigung zu schnellem und kurzem Verlaufe. Auffällig ist es für mich, dass ich dieselben erst in Zürich genauer kennen gelernt habe und sie hier nicht zu selten zu sehen bekomme.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer acuten Nephritis ist meist leicht, denn ausser der Aetiologie kommt die charakteristische Beschaffenheit des Harnes in Betracht: blutiger Harn von geringer Menge, aber mit hohem specifischen Gewichte, Albuminurie, Vor-

kommen von Blutkörperchen, Cylindern, Nierenepithelien und Rundzellen im Harnsedimente. Verwechslungen können mit Stauungsniere, mit traumatischer und embolischer Nierenblutung, mit chronischer Nephritis zur Zeit acuter Exacerbationen, mit Abdominaltyphus, Epilepsie und acuter Psychose vorkommen.

Von Stauungsniere unterscheidet man eine acute Nephritis dadurch, dass bei letzterer Stauungsursachen, meist Erkrankungen des Herzens oder der Respirationsorgane, nicht nachweisbar sind; ausserdem ergeben sich bei acuter Nephritis Blutgehalt, Eiweissmenge und Zahl der Nierencylinder im Harne als beträchtlicher.

Traumatische Nierenblutungen sind durch die Anamnese, vielleicht auch durch den Nachweis einer äusseren Verletzung in der Nierengegend und durch den geringeren Eiweissgehalt des Harnes, welcher zunächst nicht höher ist, als es der im Harne befindlichen Blutmenge entspricht, von einer acuten Nephritis zu unterscheiden.

Für eine embolische Nierenblutung spricht das plötzliche Auftreten der Symptome unter Schmerz, Schüttelfrost und Erbrechen bei einem nachweisbaren Herzklappenfehler.

Dagegen kann es schwierig sein, sofort zu entscheiden, ob man es mit einer selbstständigen acuten Nephritis oder mit einer acuten Exacerbation bei chronischer Nephritis zu thun hat. Vor Allem hätte man darauf zu achten, ob schon lange vordem Zeichen einer Nierenerkrankung bestanden haben. Eventuell muss man zunächst die Diagnose offen lassen und sich erst dann schlüssig werden, wenn die acuten Symptome, vor Allem die Haematurie, vorübergegangen sind.

Ueber die Möglichkeit einer Verwechslung mit Abdominaltyphus, Epilepsie und Psychosen ist das Nothwendige bereits im Vorhergehenden gesagt worden.

Hat man das Vorhandensein einer acuten Nephritis sichergestellt, so gebe man sich nicht eher zufrieden, als bis die Aetiologie ergründet ist, da von derselben die Therapie abhängen kann, z. B. bei Syphilis und Intermittens.

V. Prognose. Viele Kranke kommen bei acuter Nephritis nicht nur mit dem Leben davon, sondern erlangen ihre frühere Gesundheit wieder. Das darf aber nicht dazu verleiten, die Vorhersage von vornherein günstig zu stellen. Es können jeden Augenblick unberechenbare Gefahren eintreten, welche unerwartet schnell dem Leben ein Ziel setzen, und es muss daher schon die Klugheit gebieten, sich mit der Prognose vorsichtig zu verhalten. In Bezug auf die Vorhersage der einzelnen infectiösen Nephritisformen sei auf die Besprechung der betreffenden Grundkrankheiten in Bd. IV verwiesen. Als besonders ungünstig sind unter allen Umständen geringe Diurese und uraemische Erscheinungen anzusehen.

VI. Therapie. Eine vernünftige Prophylaxe kann in manchen Fällen viel erreichen. Man sei beispielsweise bei der Verordnung solcher Medicamente vorsichtig, von welchen man weiss, dass sie zu acuter Nephritis führen können. Bei Scarlatinösen sorge man durch tägliche lauwarme Bäder (28° R.) für gute Hautpflege. Man

sei vorsichtig mit ausgedehnten reizenden Einreibungen auf der Haut u. s. f.

Unter gewissen Umständen kommt eine causale Behandlung in Betracht (bei Intermittens Chinin, bei Syphilis Quecksilber).

In allen Fällen von acuter Nephritis lege man auf ein vernünftiges diätetisches Verhalten das Hauptgewicht. Die Kranken müssen unter allen Umständen im Bett bleiben, möglichst ruhig und bequem liegen, erhalten morgens und abends ein laues Bad von 28° R. von 15—20 Minuten Dauer, nehmen kohlensäurehaltiges Wasser zum Getränk, welches zugleich die Diurese befördert, und beschränken sich in der Diät namentlich auf Milch, daneben milde Fleischsuppen, durchgeschlagene Schleimsuppen und wenig zartes Fleisch. Auch Rothwein, zur Hälfte mit Wasser verdünnt, ist gestattet. Thee und Kaffee werden am besten verboten, da sie Reizungszustände in den Nieren begünstigen. Auch Spargelgenuss ist schädlich. weil danach eine lebhaftere Reizung der Nieren eintreten kann. Vergl. übrigens Bd. II, pag. 563. Man sorge ausserdem für mehrmalige tägliche Stuhlentleerungen, wozu man sich leichter Abführmittel zu bedienen hat, z. B.:

Rp. ***Infus. Sennae composit. 200·0.***
DS. Drei- bis viermal täglich 1 Esslöffel

oder

Rp. ***Electuarii Senna 30·0.***
DS. Morgens 1 Theelöffel zu nehmen

Rp. ***Pulver. Liquiritiae compositi 50·0.***
DS. Morgens 1—2 Theelöffel zu nehmen.

In vielen Fällen reicht man mit dieser Behandlungsmethode vollkommen aus, namentlich wenn sie von Anfang an durchgeführt wird.

Von manchen Seiten ist locale Antiphlogose empfohlen worden, Blutegel oder Schröpfköpfe in die Nierengegend, doch wird man damit wenig nützen.

Zur Beschränkung der Haematurie und Albuminurie werden vielfach Styptica (Haemostatica, Adstringentien) verordnet, wie Acidum tannicum, Folia Uvae ursi, Plumbum aceticum, Extractum secalis cornuti, Extractum Hydrastis fluidum u. s. f., doch darf man sich auch davon kaum einen Erfolg versprechen.

Die Anwendung von Diuretica erscheint uns nur dann angezeigt, wenn die Harnmenge eine ungewöhnlich geringe ist und trotz reichlichen Getränkes, namentlich von kohlensäurehaltigen Wässern, sehr niedrig bleibt. Wir sind der Ansicht, dass man im Allgemeinen einem entzündeten Organe Ruhe geben soll. Die Diuretica acria, beispielsweise Scilla, hat man unter allen Umständen zu vermeiden und sich vornehmlich an Liquor Kalii acetici, Kalium bitartaricum, Tartarus boraxatus, Tartarus natronatus und Kalium nitricum zu halten. Am meisten würden wir eine Verbindung von Diuretin mit Digitalis empfehlen:

Rp. ***Folior. Digital. pulver. 0·1***
Diuretin. 1·0
Sacchari 0·5
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Bei überhandnehmendem Oedem im Verein mit einer geringen Diurese führe man eine energische Diaphorese durch, über deren Ausführung Bd. I, pag. 104, zu vergleichen ist. Vielfach hat man in neuerer Zeit Pilocarpinum hydrochloricum benutzt, um starke Schweisse hervorzurufen, doch erregt dieses Mittel sehr lästigen Speichelfluss, bei Vielen auch Erbrechen und mitunter selbst bedrohliche Zustände von Herzschwäche. Dem Erbrechen kann man häufig dadurch vorbeugen, dass man eine halbe Stunde vor der subcutanen Injection 1 Theelöffel bis 1 Esslöffel Cognac nehmen lässt und die Pilocarpinlösung mit Morphium hydrochloricum versetzt:

Rp. ***Sol. Pilocarpin. hydrochloric. 0·3:10***
Morphin. hydrochloric. 0·15.
MDS. ½ Pravaz'sche Spritze subcutan.

Bei eintretender Herzschwäche gebe man reichlich Wein und Excitantien, namentlich Campher:

Rp. ***Olei camphorati 10·0.***
DS. Dreimal tägl. 1 Pravaz-sche Spritze subcutan.

Sehr beträchtliches Hautödem kann eine locale Behandlung verlangen. Es empfehlen sich dazu die Punctionscanülen von *Southey*, namentlich aber mehrfache Incisionen in die Haut nach *Gerhardt* (vergl. Bd. I, pag. 106).

Ist eine acute Nephritis mit ihren Erscheinungen beseitigt, so wird man gut thun, noch längere Zeit auf körperliche Ruhe und Vermeidung jeder Erkältung achten zu lassen. Mehrmals sahen wir, dass Unvorsichtigkeit dabei von Neuem zu Albuminurie führte.

b) Diffuse chronische parenchymatöse Nierenentzündung. Nephritis chronica parenchymatosa diffusa.

(Grosse weisse Niere. — Secundäre Schrumpfniere.)

I. Aetiologie. In der Regel entwickelt sich eine diffuse chronische parenchymatöse Nierenentzündung schleichend als ein selbstständiges und primäres Leiden, seltener findet ein allmäliger Uebergang aus einer vorausgegangenen diffusen acuten Nephritis statt.

Die primäre diffuse chronische parenchymatöse Nephritis ist keine seltene Krankheit und tritt erfahrungsgemäss am häufigsten in der Zeit des 20.—50sten Lebensjahres auf. Im Kindesalter wird man ihr nur selten begegnen.

Messenger Bradley freilich hat die Krankengeschichte eines viermonatlichen, mit den Zeichen congenitaler Syphilis behafteten Kindes mitgetheilt, welches die Symptome der in Rede stehenden Krankheit darbot.

Ich selbst behandelte auf der Züricher Klinik binnen 6 Jahren (1884—1889) unter 8442 inneren Kranken 270 (3·2 Procente) an Morbus Brightii. Unter diesen litten an diffuser acuter Nephritis = 140 (51·9 Procente) Personen, an diffuser chronischer parenchymatöser Nephritis = 40 (14·8 Procente), an diffuser chronischer interstitieller Nephritis = 90 (33·3 Procente).

Unter den Erkrankten waren alt:

5—10	Jahre	2,
10—20	„	4,
20—30	„	9,
30—40	„	13,
40—50	„	1,
50—60	„	6,
60—70	„	4,
70—80	„	1,
		40

(Vergl. *Bluhm*, Diss. inaugur. Zürich 1889.)

Dass Männer häufiger der Krankheit zum Opfer fallen als Frauen, dürfte sich daraus erklären, dass sich erstere den Gelegenheitsursachen besonders oft und anhaltend aussetzen.

Auch für die chronische Form des Morbus Brightii gilt, dass man sie in Landstrichen mit rauher und unbeständiger Witterung, namentlich an der Seeküste, besonders oft zur Beobachtung bekommt.

Für eine nicht geringe Zahl der Fälle bleiben greifbare Ursachen ganz und gar unbekannt, in anderen dagegen lassen sich Erkältungen, Säfteverluste, Infectionskrankheiten und toxische Einflüsse als solche nachweisen.

Erkältungen, Durchnässungen, Aufenthalt in feuchten und dumpfen Wohnräumen werden zwar recht häufig von den Kranken als Ursache ihres Leidens beschuldigt, doch ist es vielfach mit der Zuverlässigkeit derartiger Angaben recht übel bestellt.

Als Folge von Säfteverlusten sieht man chronische parenchymatöse Nephritis mitunter nach chronischen Darmleiden, Magengeschwüren und bei Knochen-, Haut- und Gelenkeiterungen auftreten.

Unter den Infectionskrankheiten stehen Lungenschwindsucht, Syphilis und Malaria zur chronischen parenchymatösen Nephritis in unverkennbar ursächlicher Beziehung. Rücksichtlich von Malaria ist zu bemerken, dass es auf den Charakter einer Epidemie ankommt *(Heidenhain)*, dass aber auch örtliche Verhältnisse bei der mehr oder minder häufigen Combination mit chronischer Nephritis in Frage kommen. Hervorgehoben zu werden verdient, dass bereits Aufenthalt in Malariagegenden ausreicht, um eine chronische parenchymatöse Nephritis hervorzurufen.

Zu den toxischen Formen diffuser chronischer parenchymatöser Nephritis rechne ich manche Arten von Bleiniere, welche ich wiederholentlich zu beobachten Gelegenheit hatte.

Inwieweit Abusus spirituosorum und Quecksilbermissbrauch einen schädlichen Einfluss ausüben, ist noch nicht mit Sicherheit erwiesen.

Albutt nimmt deprimirende Gemüthsaffecte als Ursache an.

Für die secundäre chronische parenchymatöse Nephritis fällt die Aetiologie mit den Ursachen für eine acute diffuse Nephritis zusammen, jedoch zeigt es sich, dass die Neigung, in eine chronische Form des Morbus Brightii überzugehen, bei den verschiedenen aetiologischen Formen der acuten Nephritis sehr verschieden ist. Beispielsweise kommen Umwandlungen in chronischen Morbus Brightii verhältnissmässig häufig vor, wenn das acute Stadium in Folge von Erkältung, Scharlach, Diphtherie, Intermittens, Syphilis oder Eiterungen entstanden war.

II. Anatomische Veränderungen. Als Prototyp einer Niere im Zustande der diffusen chronischen parenchymatösen Nephritis hat man die namentlich von englischen Aerzten gut beschriebene grosse weisse Niere anzusehen. Die Nieren erscheinen sehr gross und sind in manchen Fällen bis um das Doppelte und Dreifache an Umfang gewachsen. Dementsprechend ergiebt sich auch das Nierengewicht als beträchtlich gesteigert, bis 300 Gramm an Stelle von 100 bis 150 Gramm. Die Nierenkapsel lässt sich meist überall leicht abziehen, ist nur selten stellenweise verdickt und zieht sich beim Einschneiden gleich einer übermässig stark gespannten Blase über dem Organe zurück. Die Niere zeichnet sich durch graugelbe oder buttergelbe Farbe aus; nur stellenweise treten auf der sonst glatten Nierenoberfläche stärker gefüllte Stellulae Verheynii hervor. Auf dem Nierendurchschnitte erkennt man, dass die Verbreiterung des Organes vorwiegend auf Kosten der Nierenrinde kommt, und es stellt sich ein sehr lebhafter Farbengegensatz zwischen Rinde und Mark der Nieren heraus, wobei in ersterer, wie bereits beschrieben, der gelbe Farbenton vorwiegt, während die Pyramidensubstanz lebhaft geröthet und injicirt aussieht. In der Nierenrinde wird man leicht gelbliche Strichelchen und gelbe Pünktchen erkennen, welche in einer mehr graugefärbten Umgebung eingebettet sind; selbige entsprechen verfetteten Harncanälchen und *Malpighi*'schen Knäueln, in deren nächster Umgebung innerhalb des bindegewebigen Stromas entzündliche Wucherungen (die grauen Zonen) platzgegriffen haben. Bei dem Durchschneiden der Nieren findet man auf der Messerklinge einen fettigen Beschlag. Die Consistenz der Organe erscheint eigenthümlich teigig-weich und erinnert an diejenige einer verfetteten Leber.

Die wichtigsten mikroskopischen Veränderungen in der Niere bestehen in Verfettung der Epithelzellen, vornehmlich oder ausschliesslich derjenigen in den gewundenen Harncanälchen. Die Epithelzellen, von mehr oder minder grossen Fettkörnchen erfüllt, bilden stellenweise vollendete Fettkörnchenzellen, sind an anderen Stellen zerflossen und auch in den mehr peripher gelegenen Abschnitten der Harncanälchen findet man das Lumen der Harncanälchen mit Fetttropfen erfüllt. Aehnlich wie bei acuter Nephritis erscheinen einzelne Harncanälchen mit einem feinästigen Netze von Albuminoidsubstanzen erfüllt, während andere im Binnenraume Nierencylinder beherbergen. Auch beobachtet man an ihnen stellenweise varicöse Erweiterungen.

Kaum jemals wird man nur die Epithelzellen der Harncanälchen erkrankt finden. Wir haben eine sehr beträchtliche Zahl von erkrankten Nieren untersucht, können aber versichern, dass uns ein vollkommenes Freisein der Interstitien bisher nie vorgekommen ist. Freilich sind mitunter die interstitiellen Veränderungen sehr geringfügig, können wohl auch deshalb übersehen werden, weil sie oft in zerstreuten kleineren Herden ausgebildet sind, aber vollkommen vermissen wird man sie nach unseren Erfahrungen nicht.

Die *Malpighi*'schen Knäuel nehmen in der Mehrzahl der Fälle, nach Manchen immer und zuerst, an den Veränderungen theil. Man findet hier die Epithelzellen nicht selten gequollen, gelockert, gewuchert und stellenweise verfettet. Manche Kapseln sind zum Theil mit einer feinkörnigen albuminoiden Substanz erfüllt, durch welche die Gefässschlingen zur Seite gedrängt erscheinen. Die Gefässschlingen sind meist wenig oder gar nicht mit Blut gefüllt. An den Gefässwänden werden Kernwucherungen, Verfettungen und in einzelnen Fällen auch eigenthümliche Quellungen und Verbreiterungen der Gefässwände bemerkbar. Zuweilen findet man den Binnenraum der Kapseln mit rothen Blutkörperchen erfüllt.

Das bindegewebige Stroma der Nieren ist an vielen Stellen leicht gequollen und verbreitert. An anderen bemerkt man Wucherungsvorgänge an den zelligen Bestandtheilen. Aber man bekommt auch Anhäufungen von Rundzellen zur Beobachtung, welche sich bald an die nächste Umgebung der *Malpighi*'schen Knäuel, bald an die Nähe der Harncanälchen halten, mitunter sich von der Kapsel ohne Unterbrechung bis zu den Harn-

canälchen erstrecken. Zuweilen beobachtet man in dem bindegewebigen Stroma Fettkörnchen, deren Anordnung keinem Zweifel Raum giebt, dass sie aus einer Verfettung zelliger Gebilde hervorgegangen sind. Wahrscheinlich geben solche Verfettungen die Möglichkeit, dass durch Resorption des fettigen Detritus eine Ausheilung einzutreten vermag.

Wenn man Thiere — wir haben dies an Kaninchen, Hunden und Katzen ausgeführt — mit Chromsäure oder mit chromsauren Salzen vorsichtig und über längere Zeiträume fortgesetzt vergiftet, so ist man im Stande, anatomische Veränderungen in den Nieren hervorzurufen, welche auf den ersten Blick eine parenchymatöse Nephritis in reinster Form wiedergeben; starke Verfettung in den Epithelzellen der Harncanälchen, vornehmlich der gewundenen, bei Unversehrtheit von Nierenkapseln und interstitiellem Bindegewebe. Von manchen Autoren wird die Chromniere in der That als Nephritis aufgefasst, also danach kein Zweifel, dass man es mit einem ungewöhnlich reinen Beispiele von parenchymatöser Nephritis zu thun bekommt. Wir können jedoch dem nicht beipflichten, dass man in Folge von Chromsäurevergiftung wirklich entzündliche Veränderungen in den Nieren vor sich hat, glauben vielmehr, dass die Folgen der Chromwirkung zunächst eine locale Necrose der Nierenepithelien mit consecutiver Verfettung sind, so dass also die Chromniere in Wahrheit nicht die Erscheinungen einer Nephritis, sondern einer Nekrose und nachfolgenden fettigen Degeneration der Epithelzellen wiedergiebt.

In Bezug auf die übrigen Organveränderungen können wir uns kurz fassen. Man findet Hautödem, Transsudate, nicht selten auch Exsudate in den serösen Höhlen, häufig Oedem und Entzündung in den Lungen, mitunter nekrotische Veränderungen im Darm, keineswegs selten Hypertrophie und Dilatation des Herzmuskels, links- oder meist beiderseitig.

Southey giebt folgende anatomische Statistik an:

	141 Fälle.	
Hydrops beim Tode	106 = 75	Procente
Keinen Hydrops	35 = 25	„
Normales Herz	67 = 47·5	„
Klappenfehler u. Herzhypertrophie	39 = 27·6	„
Einfache Herzhypertrophie	27 = 19	„
Phthisis	11 = 8	„
Uraemischer Tod	38 = 27	„

Nehmen die rothgrauen Züge neugebildeten Bindegewebes überhand, so gewinnt die Niere ein getigertes Aussehen, so dass man unter solchen Umständen von einer gesprenkelten oder gefleckten Niere gesprochen hat.

Eine besondere Form der grossen weissen Niere ist die chronisch-haemorrhagische Niere. Die Niere zeichnet sich durch Umfangszunahme nnd gelbweisse Farbe aus, auch finden sich in der Rinde zahlreiche ältere und frische Blutungen. Bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren findet man das interstitielle Bindegewebe lebhaft gewuchert, wodurch sowohl *Malpighi*'sche Knäuel als auch Harncanälchen zu Grunde gegangen sind.

Gerade die grosse weisse Niere geht nicht selten regressive Veränderungen ein und führt dadurch zu einer secundären Schrumpfniere. Werden die verfetteten Epithelien aus den Harncanälchen fortgespült, ohne dass es zu Ersatz derselben kommt, so collabiren die Harncanälchen, ihre Membrana propria geht streifige Verdickungen ein, die Innenflächen verwachsen mit einander und völlige Obliteration ist entstanden. Aehnliche Vorgänge finden an den *Malpighi*'schen Knäueln statt: Verdickung der Kapseln und zunehmende Einengung und Schrumpfung ihres Binnenraumes sammt Inhalt. An manchen Knäueln bemerkt man auch Verkalkungen. Man

findet sie alsdann mit einer schwarzgrauen krümeligen Masse erfüllt, welche sich bei Zusatz von Salzsäure unter Entwicklung von Kohlensäurebläschen auflöst. Die interstitiellen Wucherungen nehmen überhand. Sie dringen bis zur Oberfläche der Nierenrinde vor, die ursprünglichen Rundzellen wandeln sich in Bindegewebszellen um, es finden narbige Einziehungen an der Nierenrinde statt, an welchen meist die Kapsel der Nieren adhaerent und nicht abtrennbar ist, und die Oberfläche der Nieren wird uneben und höckerig.

Im Gegensatz zu einer primären Nierenschrumpfung, von welcher im folgenden Abschnitte die Rede sein wird, zeichnet sich die secundäre Schrumpfniere dadurch aus, dass die einzelnen Höcker und Protuberanzen auf der Nierenoberfläche grösser sind, und dass man auch nur ausnahmsweise in ihr Cystenbildungen beobachtet, welche bei primärer Nierenschrumpfung nichts Seltenes sind. Zudem wiegt der buttergelbe Farbenton des Organes vor, während die primäre Schrumpfniere ein rothes Aussehen darbietet.

Mit Recht hat *Leyden* darauf hingewiesen, dass es grosse weisse Nieren giebt, welche eine fast vollkommen glatte Oberfläche darbieten, keine Schrumpfung und Verkleinerung, aber mikroskopisch dennoch hochgradige interstitielle Veränderungen erkennen lassen. Man muss es sich daher zur Regel machen, nicht nach dem makroskopischen, sondern nach dem mikroskopischen Verhalten der Nieren über die jedesmaligen anatomischen Veränderungen zu urtheilen.

III. Symptome. Die Symptome einer diffusen chronischen parenchymatösen Nephritis beginnen in manchen Fällen mit den Erscheinungen einer Nephritis acuta, welche ganz allmälig in die Zeichen eines chronischen Morbus Brightii übergehen. Meist freilich entsteht die Krankheit selbstständig allmälig und schleichend. Sie wird entweder von gewissenhaften Aerzten, die es sich zur Pflicht machen, den Urin jedes ihrer Kranken auf Eiweiss zu prüfen, mehr zufällig entdeckt oder die Patienten wenden sich an den Arzt, weil sie durch Mattigkeit, Appetitmangel, Athmungsnoth, vor Allem aber durch Oedem der Haut geängstigt werden.

Denn, um es gleich von vorneherein besonders hervorzuheben, Oedem der Haut gehört zu den regelmässigsten Symptomen. Die Entwicklung desselben verhält sich genau so wie bei acuter Nephritis, doch pflegt es bei der chronischen parenchymatösen Nephritis sehr viel beträchtlicher ausgebildet zu sein und sehr hohe Grade zu erreichen. Auch die Gefahren des Oedemes (Platzen der Haut und Aussickern von oedematöser Flüssigkeit, erysipelatöse Hautentzündungen, Hautbrand, Sepsis) sind dieselben wie bei acuter Nephritis.

Oft gesellen sich zu Oedem der Haut Ansammlungen von Transsudaten in der Pleura-, Herzbeutel- und Peritonealhöhle hinzu, Dinge, welche den Kranken in Erstickungsgefahr bringen. Mitunter tritt plötzlich Glottisödem auf und bedingt schnellen Tod. Etwas häufiger bildet sich acutes Lungenödem und führt zum Tode.

Die Kranken fallen meist durch ungewöhnliche Blässe der Haut auf.

Begreiflicherweise wird sich die Hauptaufmerksamkeit auch bei einer chronischen parenchymatösen Nephritis dem Verhalten des Harnes zuwenden.

Die Harnmenge ist in der Regel vermindert, so dass sie bis auf 300—200 Ccm. sinken kann. Aber ungewöhnlich oft kommen

an auf einander folgenden Tagen beträchtliche Schwankungen in der Harnmenge vor, z. B. in einem unserer Fälle 1000—600—800—400—500 Ccm., obschon das Gesetz, Verminderung der Harnmenge, dabei bestehen bleibt. Die Harnfarbe ist dunkel, am häufigsten gelbroth, was schon in Anbetracht der geringen Harnmenge nicht Wunder nehmen wird. Gewöhnlich sieht der Harn trübe aus. Er bleibt in der Regel auch dann undurchsichtig, wenn man ihn längere Zeit hat ruhig stehen lassen, weil die in dem concentrirten Harne ausgeschiedenen Urate in der eiweisshaltigen Flüssigkeit suspendirt gehalten werden. Das specifische Gewicht des Harnes ist erhöht, meist über 1020, aber selbst über 1040. Im Allgemeinen richtet sich die Grösse des specifischen Gewichtes nach der Harnmenge und namentlich nach dem Eiweissgehalte des Harnes.

Fig. 113.



Harnsediment bei diffuser chronischer parenchymatöser Nephritis, enthaltend hyaline und körnige, mit Fetttropfen bedeckte Nierencylinder, Fettkörnchenzellen und verfettete Zellen.

Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

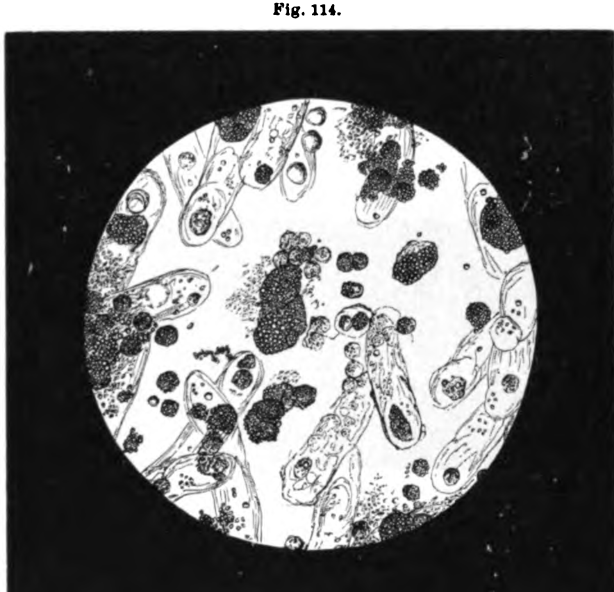
Die Reaction des Harnes erweist sich als sauer. Der Harn enthält grosse Mengen von Eiweiss; man hat bis über 5 Procente Albumins und eine Tagesmenge von über 20 Grammen Eiweisses nachweisen können.

Ganz besondere Wichtigkeit hat die Untersuchung des Harnsedimentes. Gewöhnlich findet man dasselbe in reichlicher Menge. Es enthält Nierencylinder, welche zu Beginn der Krankheit lang und schmal sind, späterhin breiter, kürzer, oft auch brüchiger werden, wobei man an ihnen zahlreiche Längs- und Querspalten erkennt. Die Nierncylinder sind bald hyalin, bald fein-, bald grobkörnig, bald eigenthümlich glänzend und wächsern. Grobkörnige und wächserne Nierencylinder pflegen erst im späteren Verlaufe der

Krankheit aufzutreten; in der Regel findet man dann alle eben erwähnten Formen neben einander vor (vergl. Fig. 113). Hervorzuheben ist, dass die Nierencylinder nicht selten mit feinen Fetttröpfchen bedeckt sind; auch Epithelzellen aus den Harncanälchen trifft man auf ihnen, von welchen viele gleichfalls verfettet sind. Fettkörnchenzellen und verfettete Nierenepithelien kommen auch frei im Harnsedimente vor und sind mitunter so reichlich, dass der Harn eine fettige Oberfläche bildet. Rothe Blutkörperchen wird man bei sorgfältigem Suchen wohl meist vereinzelt antreffen, in grösserer Zahl dagegen treten dieselben kaum auf.

Fig. 114 stellt ein Harnsediment dar, welches an verfetteten Bestandtheilen besonders reich war. Das Sediment ist mit Ueberosmiumsäure behandelt worden, wonach alle Fettkörnchen durch schwarze Farbe sehr deutlich hervortraten.

Fig. 114.



Harnsediment bei diffuser chronischer parenchymatöser Nephritis, mit Ueberosmiumsäure behandelt.

27jähriger Mann. Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die Menge des Harnsedimentes schwankt oft sehr beträchtlich an aufeinanderfolgenden Tagen. Eine bemerkenswerthe Beobachtung hat *Ackermann* beschrieben. Es handelte sich um einen 20jährigen Nephritiker, bei welchem in den letzten dreizehn Wochen des Lebens Nierencylinder fast ganz vermisst wurden. Bei der Section fand man in den Nierenbecken 6—8 Grm. einer dunkelen, citronengelben, dünnschleimigen Flüssigkeit, welche aus einer Unmenge von angesammelten Nierencylindern bestand.

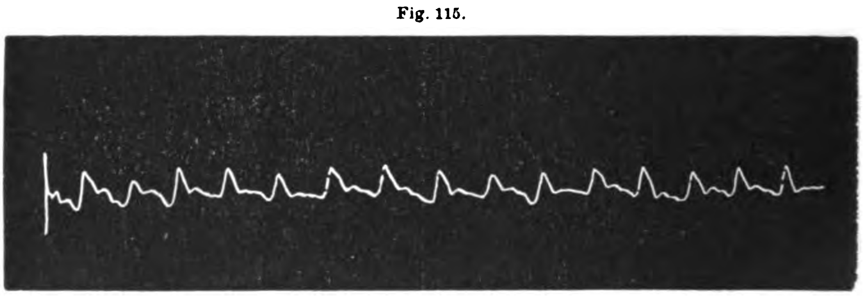
Bei der chemischen Untersuchung des Harnes ergiebt sich der Procentgehalt an Harnstoff nicht selten höher als normal, aber in Anbetracht der verminderten Harnmenge kommen bei der Tagesmenge doch meist Ziffern heraus, welche die normale Tagesquantität gerade erreichen oder häufiger etwas unter ihr stehen. Auch Kochsalz, namentlich aber Phosphorsäure und Kreatinin sind vermindert. *Jaaswald & Stokvis* zeigten, dass die Nieren das Vermögen verloren haben, dargereichte Benzoësäure in Hippursäure umzusetzen. *Brunton & Power* fanden in einem Falle zwei Fermentkörper, welche dem Ptyalin und Trypsin glichen, doch kommen dieselben auch

im Harne von Gesunden vor. *Chauvet* beobachtete, dass eine Reihe von Substanzen (Chinin, Jodkalium, Bromkalium u. s. f.) langsamer und in geringerer Menge durch die erkrankten Nieren ausgeschieden wurden, doch konnte er die alte Angabe, nach welcher bei Nephritis Riechstoffe, z. B. Oleum Terebinthinae, nicht in den Harn übergehen, nicht bestätigen. Ich selbst habe vielfach die gleiche Erfahrung gemacht. *Wolf* fand bei Nierenkranken, dass, wenn er ihnen 0·2 Jodkali innerlich gab, die Jodausscheidung durch den Harn erst nach 5—7 Tagen beendet war, während sie bei Gesunden bereits nach 16 Stunden vollendet ist. Auch trat bei Nierenkranken entgegen dem Verhalten bei Gesunden die Jodausscheidung durch den Speichel weit reichlicher als durch den Harn ein. Sie erschien durch den Harn um so mehr behindert, je grösser die Eiweissausscheidung war.

Die locale Untersuchung der Nieren führt meist zu keinem Resultate. Druckempfindlichkeit oder Schmerzhaftigkeit der Nierengegend kommt nur selten vor, noch seltener klagen die Kranken spontan über lästige Empfindungen.

Meist besteht Appetitmangel. Auch Aufstossen und Erbrechen sind häufig; das Erbrochene stellt mitunter nur wässerige Massen dar und wurde von *Bartels* für manche Fälle als Folge von Oedem der Magenschleimhaut erklärt. Ich fand sehr häufig, aber nicht regelmässig Anacidät des Magensaftes bei normaler Resorptionszeit des Magens für Jodkalium.

Fig. 115.



Pulscurve der rechten Radialarterie von einer 40jährigen Frau mit chronischer parenchymatöser Nephritis. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Der Puls ist häufig klein und weich, jedenfalls kommt Hypertrophie des Herzens seltener als bei chronischer interstitieller Nephritis vor. Fehlt Herzhypertrophie, so weist mitunter das Pulsbild auf Abnahme in der Gefässspannung hin, d. h. es ist die Rückstosselevation stark ausgebildet (vergl. Fig. 115).

Dickinson fand im Blut Verminderung der rothen, Zunahme der farblosen Blutkörperchen.

Die Körpertemperatur verhält sich in der Regel normal.

Veränderungen an der Netzhaut kommen vor, sind aber seltener als bei interstitieller Nephritis und sollen daher erst dort genauer besprochen werden.

Der Verlauf der Krankheit zieht sich meist über viele Monate und selbst über viele Jahre hin. Genesung ist möglich, gehört aber jedenfalls zu den Ausnahmen. Man sei auf Recidive gefasst, namentlich stellen sich oft nach Erkältungen, Durchnässungen und körperlichen Strapazen Rückfälle ein.

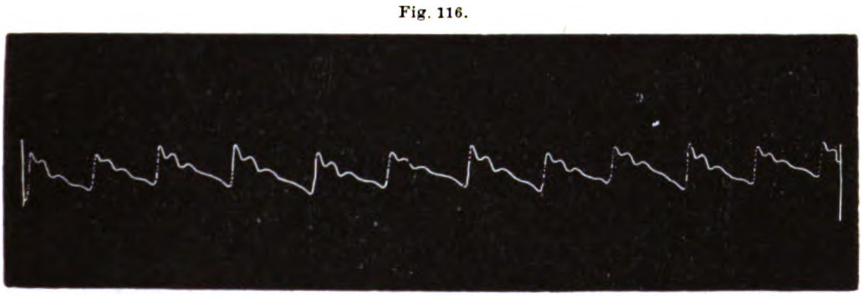
Ein Beispiel für ein Recidiv giebt folgende Beobachtung: Ein College von 40 Jahren zog sich vor 15 Jahren eine syphilitische Infection zu. Sechs Monate später Albuminurie und Zeichen chronischer parenchymatöser Nephritis, welche in Folge einer

Cur in Aachen (Inunction, Schwefelbäder) ganz und gar verschwand. Nach vier Jahren ohne nachweisbare Veranlassung ein Recidiv, welches wiederum durch eine antisyphilitische Behandlung geheilt wurde. Vor einiger Zeit erneuter Rückfall. Jetzt Heilung durch Jodkalium und Eisen.

Man wird reichlich Gelegenheit finden, im Verlaufe der Krankheit vielfach Verschlimmerungen und Besserungen zu beobachten. Oefter habe ich gesehen, dass man schwere Erscheinungen gehoben hatte und sich fast schon der Hoffnung hingeben konnte, dass Heilung eintreten würde, als plötzlich eine unvorsichtige Bewegung im Freien, namentlich bei Winterskälte, die Symptome heftiger denn jemals zuvor anfachte und schnellen Tod herbeiführte.

Der tödtliche Ausgang ist bei chronischer parenchymatöser Nephritis leider die Regel. In manchen Fällen tritt derselbe durch intercurrente Entzündungen der serösen Häute oder der Lungen ein, zu welchen die Kranken in hohem Grade geneigt sind. In anderen Fällen erfolgt Erstickungstod, weil die Oedeme in serösen Höhlen überhand nehmen. Auch plötzliches Glottisödem und sehr ausgebreitete Bronchokatarrhe, an welchen die Kranken häufig leiden,

Fig. 116.



Pulscurve der rechten Radialarterie eines 23jährigen Mannes mit secundärer Nierenschrumpfung.
Controle durch die Section und mikroskopische Untersuchung der Nieren.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

bringen Erstickungsgefahr. Zuweilen führt Hautödem zu Erysipel und Brand der Haut und bedingt den Tod. Manche Kranke gehen durch Marasmus zu Grunde. *Wagner* beobachtete in einem Falle marantische Venenthrombose mit nachfolgenden Embolieen in die Lungenarterie und Tod. Zuweilen wird der Tod durch Marasmus dadurch befördert, dass sich sehr stinkender, schleimig-blutiger, dysenteriformer Durchfall einstellt, welcher zuweilen Gewebsfetzen der Darmschleimhaut enthält. Seltener erfolgt der Tod durch Uraemie oder durch Hirnblutung.

Zuweilen treten acute Steigerungen des Entzündungsprocesses auf. Der Harn wird alsdann blutig und nimmt die Eigenschaften des Harnes wie bei acuter Nephritis an. In manchen Fällen stellen sich solche haemorrhagische Attaquen ungewöhnlich häufig ein, so dass sich gewissermaassen das ganze Krankheitsbild aus einer langen Reihe von acuten und subacuten haemorrhagischen Perioden zusammensetzt. Es ist dieses Verhalten für die chronisch-haemorrhagische Nephritis bezeichnend, welche in manchen Gegenden besonders oft vorkommt, u. A. auch in Zürich.

Zieht sich die Krankheit längere Zeit hin und entwickeln sich innerhalb der Nieren in genügendem Umfange secundäre Schrumpfungsvorgänge, so ändert sich das Symptomenbild in bemerkenswerther Weise. Bei der secundären Schrumpfniere wird der Harn reichlicher gelassen, obschon er die normale Menge (1500—2000 Ccm.) nicht zu überschreiten pflegt, er wird heller und von geringerem specifischem Gewichte (1012—1010 und darunter), verarmt an Eiweiss und Sediment und vor Allem es kommt jetzt sicher am Herzen zur Entwicklung von Dilatation und hypertrophischen Vorgängen. Dieselben geben sich zuerst am linken Herzen kund, wobei als Folge der Hypertrophie verstärktes Heben des Spitzenstosses, Verstärkung des zweiten (diastolischen) Aortentones, zuweilen eigenthümlicher Klang desselben und harter Puls auftreten, während Verbreiterung des Spitzenstosses, Dislocation desselben nach aussen von der linken Mamillarlinie und nach unten tiefer als fünfter linker Intercostalraum Zeichen von Dilatation des linken Ventrikels sind. Damit ändert sich die Pulscurve in charakteristischer Weise. indem die Elasticitätselevationen die Rückstosselevation an Grösse übertreffen (vergl. Fig. 116). Später können Dilatation und Hypertrophie auch auf den rechten Ventrikel übergreifen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer chronischen parenchymatösen Nephritis ist nicht immer leicht. Von einer acuten Nephritis und von einer chronischen interstitiellen Nephritis freilich wird man die grosse weisse Niere meist unschwer unterscheiden können, während eine Unterscheidung von Amyloidniere kaum jemals mit einiger Sicherheit möglich sein wird.

Bei acuter Nephritis kommen ausser der Aetiologie namentlich Haematurie, acuter Anfang und meist geringere Oedeme in Betracht, nur dann, wenn die chronische parenchymatöse Nephritis von einem haemorrhagischen Stadium unterbrochen wird, kann man im diagnostischen Zweifel bleiben, es sei denn, dass die Kranken angeben, schon lange Zeit an Oedem und Albuminurie gelitten und dabei kein Blut im Harne bemerkt zu haben.

Von einer chronischen interstitiellen Nephritis unterscheidet man die chronische parenchymatöse Nephritis dadurch, dass bei ersterer Oedeme ganz fehlen oder sehr gering sind, dass die Harnmenge vermehrt ist, die Harnfarbe hellgelb, das specifische Gewicht aber nur gering ist, dass man es nur mit spärlicher Albuminurie und mit einem sehr sparsamen Sediment zu thun bekommt. Dazu gesellen sich bei interstitieller Nephritis Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens, häufiges Auftreten von Retinitis albuminurica und häufig Tod durch Uraemie oder Encephalorrhagie.

Eine Differentialdiagnose zwischen chronischer parenchymatöser Nephritis und Amyloidniere halten wir in den meisten Fällen für unmöglich. Beide Zustände haben zum Theil gleiche Aetiologie, stimmen auch in den Eigenschaften des Harnes überein und vergesellschaften sich erfahrungsgemäss oft mit einander, so dass eine Differentialdiagnose nur dann statthaft ist, wenn harte glatte Umfangszunahme der Leber und Milz beweisen, dass eine ausgedehnte Amyloidentartung in den grossen Unterleibsdrüsen platzgegriffen hat.

Etwas schwieriger gestaltet sich die Differentialdiagnose zwischen secundärer Schrumpfniere und primärer (genuiner) chronischer interstitieller Nierenentzündung, jedoch haben

bei secundärer Schrumpfniere starke Oedeme während der Dauer des vorhergegangenen Stadiums bestanden, die Harnmenge erreicht zwar normale Werthe, überschreitet dieselben jedoch nicht leicht, auch pflegt das specifische Gewicht etwas höher (etwa 1010) zu sein, während Albuminurie und Sedimentbildung reichlicher vorhanden sind. Im Sediment wird eine grössere Zahl von verfetteten Elementen auffallen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei einer chronischen parenchymatösen Nephritis fast immer ungünstig, weil Heilung nur ausnahmsweise zu erwarten ist. Ein ungünstiger Ausgang wird um so schneller eintreten, je umfangreicher die Oedeme und je geringer die Harnmenge sind, denn es droht alsdann Erstickung oder Uraemie. Die Gefahr eines plötzlichen unglücklichen Ausganges ist noch dadurch gross, dass Nephritiker zu Entzündungen lebenswichtiger Organe grosse Neigung haben.

VI. Therapie. Die Therapie schliesst sich eng an die Behandlung einer acuten Nephritis an. Prophylaktisch kommen chirurgische Operationen in Betracht, um Eiterherde und Fisteln zu heben, unter Umständen auch die Behandlung einer Intermittens und Syphilis.

In manchen Fällen stellen solche Eingriffe zugleich die causale Behandlung einer chronischen Nephritis dar; so sah *Bardeleben* die nephritischen Symptome schwinden, nachdem eine Extremität mit eiternden Wunden abgetragen worden war. Dass ich bei einem Arzte eine in Folge von Syphilis entstandene chronische parenchymatöse Nephritis durch eine antisyphilitische Cur heilen sah, wurde bereits früher erwähnt. Bei Bleivergiftung empfiehlt sich die Anwendung von Jodkali.

Grosse Berücksichtigung erfordert unter allen Umständen die Diät. Vor Allem empfehlen sich Milch- und Buttermilchcuren, durch welche *v. Niemeyer* mehrfach schnelle Heilung (?) erzielt haben will. Langes Bettliegen ist für die Kranken von grossem Vortheil, weil Körperbewegungen die Eiweissausscheidung zu erhöhen pflegen, und die gleichmässige Bettwärme jede Erkältung von dem Kranken fernhält.

Grossen Werth legen wir auf den Gebrauch von Bädern und Diaphorese, jedoch muss man wissen, dass zuweilen sehr reichliches Schwitzen bei umfangreichen Oedemen zum Ausbruche von Uraemie Veranlassung giebt, offenbar, weil plötzlich eine überreiche Menge toxischer Substanzen aus dem Unterhautbindegewebe und aus den serösen Höhlen in das Blut aufgenommen wird. Glänzende Erfolge erzielte ich wiederholentlich durch lang fortgesetzte subcutane Injectionen mit Pilocarpinum hydrochloricum:

Rp. ***Sol. Pilocarpin. hydrochloric. 0·3 : 10.***
DS. 1/2 Pravaz'sche Spritze subcutan.

Ich wandte die Injectionen anfänglich einen Tag um den anderen, nach 3—4 Wochen wöchentlich 2 Male an und fuhr in dieser Weise Monate lang fort. Die Erfolge pflegten in der ersten Zeit nur langsam zu kommen, wurden vielfach später aber überraschend

weitgehende. Kranke, welche die denkbar hochgradigsten und bedrohlichsten Oedeme gehabt hatten, verloren dieselben dauernd vollständig. Nothwendig ist es, dass das Herz nicht zu schwach arbeitet, da die Anwendung des Pilocarpins ein kräftiges Herz verlangt und andernfalls leicht zu Herzcollaps führt. Ueberhandnehmende Oedeme der Haut sind durch Incisionen oder Drainage der Haut zu behandeln (vergl. Bd. I, pag. 106).

Diuretica müssen oft wegen der sparsamen Harnmenge verordnet werden.

Immermann sah von dem Liquor Kalii acetici in grösseren Gaben (10·0—20·0 pro die) guten Erfolg; ich selbst bin trotz häufiger Versuche weniger glücklich gewesen, denn meine Kranken klagten in der Regel über Appetitmangel, Uebelkeit und Erbrechen, so dass man das Mittel sehr bald aussetzen musste.

Dass man zur Beschränkung der Albuminurie von Medicamenten nichts zu erwarten hat, wurde bereits früher hervorgehoben.

Alles Uebrige gilt wie für die Behandlung einer acuten Nephritis, nur wird man wegen der Länge der Krankheit oft mit Vortheil China- und Eisenpraeparate in Anwendung ziehen.

c) Diffuse chronische interstitielle Nephritis. Nephritis interstitialis chronica.

(Primäre oder genuine Nierenschrumpfung.)

I. Aetiologie. Die primäre Schrumpfniere gehört zu den häufig vorkommenden Krankheiten. Das Lebensalter ist nicht ohne Einfluss auf ihr Auftreten, denn in der Kindheit kommt sie nur selten vor. *v. Buhl* hat wohl den jüngsten Fall bei einem Kinde von $1^1/_2$ Jahren beschrieben. Am häufigsten trifft man sie zwischen dem 40.—60sten Lebensjahre an.

Für meine Erfahrungen auf der Züricher Klinik gilt, dass 50 Procente der Erkrankungen vor und 50 Procente nach dem 40sten Lebensjahre vorkamen, und zwar entfallen auf das zweite Decennium 6 Procente, auf das dritte 24 Procente, auf das vierte 20 Procente, auf das fünfte 24 Procente, auf das sechste 22 Procente und auf das siebente 4 Procente. (Vergl. *Zangger*, Diss. inaug. Zürich 1891.)

Nicht ohne Einfluss erweist sich das Geschlecht. Männer werden von der Krankheit häufiger befallen als Frauen, weil sich erstere den Gelegenheitsursachen mehr aussetzen.

Ebenso kommt der Lebensstellung eine aetiologische Bedeutung zu. Am häufigsten begegnet man dem Leiden bei der ärmeren Bevölkerung, namentlich in solchen Ständen, welche den Unbilden der Witterung vielfach ausgesetzt sind.

Auch klimatische Einflüsse haben eine aetiologische Geltung. In kalten, windigen und feuchten Landstrichen und an den Seeküsten kommt die Krankheit öfter vor als im Binnenlande und an Orten mit gleichmässiger milder Temperatur.

Unter den eigentlichen Ursachen nennen wir zunächst toxische Einflüsse. Dahin gehören die Alkohol-, Blei- und Gichtschrumpfniere.

Schon lang hat man übermässigen Alkoholgenuss als Ursache für Nierenschrumpfung angesehen. Zwar scheint man mehrfach Alkoholmissbrauch als eine zu häufige Veranlassung für die Krankheit angenommen

zu haben, aber man ist dann wieder hauptsächlich auf *Bartels'* Autorität geneigt gewesen, die aetiologische Bedeutung des Abusus spirituosorum für zu gering anzuschlagen. Wenn man freilich gemeint hat, den Zusammenhang dadurch wahrscheinlicher machen zu können, dass *Johnson* fand, dass man unter 7 Fällen etwa 1 Mal neben Nierenschrumpfung Leberschrumpfung beobachtet, so würden wir uns dieser Beweisführung deshalb nicht ohne Bedenken anschliessen, weil wir bereits bei Besprechung der Leberschrumpfung darauf hinweisen mussten, dass auch manche Formen von Lebercirrhose nichts Anderes als die Folge einer allgemeinen Disposition zu fibrösen Hyperplasieen sind und mit dem Alkoholgenusse nichts zu thun haben.

Eine Bleischrumpfniere entwickelt sich bei Bleiarbeitern (Maler, Buchdrucker) und bei Personen, welche mehr zufällig mit Blei in längere und innigere Berührung gekommen sind und sich dabei Bleivergiftung zugezogen haben.

Die Gichtschrumpfniere hängt offenbar mit Veränderungen des Stoffwechsels, vor Allem mit einer Retention von Harnsäure zusammen, welche das Wesen der Gicht ausmachen.

Mitunter geben Infectionskrankheiten zum Ausbruche der Krankheit Veranlassung, z. B. Malaria, Syphilis und wahrscheinlich auch Gelenkrheumatismus.

Auch sieht man sie in Folge von Eiterungen und Säfteverlusten aller Art entstehen.

Zuweilen schliesst sie sich an chronische Erkrankungen der tieferen harnleitenden Wege an, z. B. an Gonorrhoe, Cystitis oder Steinbildung; sie verliert dann also den primären Charakter.

Mitunter ist Heredität von Einfluss.

Aus meiner Erfahrung kann ich über eine bekannte Künstlerfamilie berichten, in welcher die Grossmutter an Nierenkrankheit litt und unter uraemischen Erscheinungen verstarb, die Mutter seit über 15 Jahren an Zeichen von Nierenschrumpfung erkrankt ist, der eine Sohn (Claviervirtuos) unter meiner Behandlung durch Uraemie zu Grunde ging, nach zwei Jahren der andere Sohn, ein talentvoller Maler, unter denselben Erscheinungen starb und die 22jährige Tochter, eine geachtete Concertsängerin, an Zeichen von Nierenschrumpfung leidet. Ein anderes Beispiel, eine Pfarrersfamilie betreffend, ist mir aus der Praxis eines Collegen im Thurgau genauer bekannt, und wiederholentlich haben mir Collegen gesagt, dass sie ähnliche Erfahrungen gemacht hätten. *Lancereaux & Besançon* geben an, dass eine angeborene Aplasie des Gefässsystemes zu Nierenschrumpfung praedisponire; vielleicht, dass solche Dinge erblich sind.

Die Krankheit ist sehr reich an Bezeichnungen, doch wollen wir mit Absicht darauf verzichten, dem Leser ein vollständiges Verzeichniss derselben vorzuführen. Es möge genügen, folgende zu nennen: Nierenschrumpfung, Nierencirrhose, Nierensclerose, Nierenatrophie, Granularatrophie der Nieren, Bindegewebsinduration der Nieren, rothe Schrumpfniere u. s. f.

II. Anatomische Veränderungen. Während im klinischen Sinne die primäre Nierenschrumpfung etwas Einheitliches darstellt, bekommt man es anatomisch je nach der Aetiologie mit verschiedenen Formen von interstitieller Nephritis zu thun. Vor Allem möchten wir hier zwei Hauptgruppen auseinander halten, die senile (arteriosclerotische) und die juvenile Nierenschrumpfung, letztere so benannt, weil sie in der Blüthe der Jahre die häufigere ist.

Die senile (arteriosclerotische) Schrumpfniere gehört zu den Altersveränderungen. Arteriosclerose des Gefässsystemes und namentlich der Nierenarterien, sowohl des Stammes als auch der intrarenalen Verzweigungen, dienen ihr zum Ausgangspunkte. Begreiflicher-

weise leiden darunter Blutzufuhr und Ernährung der Nieren, es kommt zu Verödung in solchen Glomerulis, deren Gefässe verengt oder gar verschlossen sind, und daran schliessen sich Atrophie und Collaps der Harncanälchen an. Letztere füllen sich auch hier und dort mit colloiden Massen und wandeln sich in cystische Räume um, so dass die Nieren mitunter von einer grösseren Zahl von Cysten durchsetzt sind. Meist bilden sich die beschriebenen Veränderungen herdweise aus. Das interstitielle Gewebe ändert sich häufig nur sehr wenig. Auch hier kommen vielfach nur herdförmige Bindegewebswucherungen vor. Streifige Verdickungen der *Malpighi*'schen Kapseln wie bei der eigentlichen primären Nierenschrumpfung fehlen vielfach vollständig. Die Nieren erscheinen verkleinert, zeigen auf der Oberfläche narbige Vertiefungen und Einziehungen, bieten aber nicht die lederartig-derbe Consistenz wie bei der eigentlich primären Nierenschrumpfung dar, weil die interstitielle Bindegewebswucherung mehr in den Hintergrund tritt. Auf dem Nierendurchschnitt findet man namentlich die Nierenrinde stark verschmälert, so dass sie stellenweise nur 1—2 Mm. Höhe erreicht.

Die juvenile Schrumpfniere giebt das anatomische Bild wieder, welches man auch als rothe harte Schrumpfniere bezeichnet hat.

Die Nieren sind meist von einer ungewöhnlich reichen Fettmasse eingehüllt. Die Nierenkapsel erscheint bald stellenweise, bald diffus verdickt und an vielen, namentlich an den den narbigen Einziehungen auf der Nierenoberfläche entsprechenden Stellen so fest mit dem Nierenparenchym verwachsen, dass sie sich nicht ohne Substanzverluste von der Niere abziehen lässt. Oft fallen starke Entwicklung und Erweiterung der Blutgefässe in der Nierenkapsel auf, wobei die erweiterten Gefässe mit Blutgefässen der Fettkapsel in Verbindung stehen.

Die Nieren sind ungewöhnlich klein und haben mitunter bis fast um die Hälfte an Umfang abgenommen. In Uebereinstimmung damit ist das Nierengewicht sehr gering, so dass es zuweilen statt 100—150 Grm. nur 70—50 Grm. und noch weniger beträgt, in einer meiner Beobachtungen nur 21 Grm.

Bei einem meiner Kranken, einem 40jährigen Italiener, welchen mein College *Klebs* secirte, wurde das Gewicht der rechten Niere auf 39 Grm. bestimmt. Das Organ hatte die Gestalt eines Rudimentes angenommen. Die linke Niere wurde injicirt, so dass eine Gewichtsbestimmung unterblieb, aber ihr Umfang war nicht grösser als derjenige der rechten Niere. Trotz alledem und trotz der hochgradigsten Veränderungen des Nierenparenchymes und namentlich der *Malpighi*'schen Kapseln hatte dieser Mann mit seinen Nierenresten noch 1000 Ccm. Harnes binnen der letzten fünfzehn Lebensstunden entleert. Bei einem anderen Kranken der Züricher Klinik mit Nierenschrumpfung wurden folgende Gewichte festgestellt: linke Niere = 31, rechte Niere = 61, Herz = 412 und Leber = 1087 Grm.

Die Nierenoberfläche zeigt eine braunrothe oder rothbraune Farbe. Sie ist uneben, höckerig, granulirt. In manchen Fällen sind die Prominenzen von ziemlich gleicher Grösse und auch gleichmässig über die Nierenoberfläche vertheilt. In anderen dagegen wechseln grosse und kleine Höcker vielfach mit einander ab, und es erscheint wohl auch die Nierenoberfläche stellenweise vollkommen glatt. Die Grösse der Höcker schwankt zwischen 0·5—5·0 Mm. Anatomisch bestehen sie aus verhältnissmässig unverändertem Nieren-

parenchym, während die Einziehungen zwischen ihnen narbig-contrahirtes, hyperplastisches interstitielles Bindegewebe darstellen. Auch erkennt man leicht, dass gerade die prominenten Stellen aus rothbraunem, die Einsenkungen zwischen ihnen aus graurothem Gewebe bestehen.

Beim Durchschneiden der Nieren fällt die harte, lederartige, zähe Consistenz auf. Das Nierenparenchym ist nicht brüchig, sondern dehnbar.

Die Nierenrinde findet man ungewöhnlich schmal und stellenweise bis auf eine Zone von 1 Mm. Breite geschwunden. Weniger deutlich macht sich die Massenabnahme an der Marksubstanz der Nieren bemerkbar. Nicht selten kommen auf der Nierenoberfläche, noch häufiger im mittleren Theile des Nierenmarkes, cystische Hohlräume zur Beobachtung, welche mitunter Kirschengrösse erreichen und bald colloiden, bald eiterartigen Inhalt beherbergen.

Nierenkelche und Nierenbecken sind auffällig weit, in manchen Fällen im Zustande von Schleimhautkatarrh.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren fällt vor Allem die Zunahme des interstitiellen (intertubulären) Bindegewebes auf. An vielen Stellen sind grosse Abschnitte des normalen Nierengewebes zu Grunde gegangen und durch eine Art von bindegewebigem Narbengewebe ersetzt. An den ältesten Stellen kommt demselben streifige Structur zu, an frischeren besitzt es eine homogene Grundsubstanz, in welcher die zelligen Bestandtheile bald einfache Rundzellen, bald verästelte Bindegewebszellen darstellen. Da nun, wie bereits erwähnt, die Nieren an Umfang abgenommen haben, so muss begreiflicherweise ein grosser Theil von Harncanälchen und *Malpighi*'schen Knäueln untergegangen sein.

Und in der That verhält es sich so! An vielen Stellen wird man den allmäligen Untergang der beiden genannten Elemente deutlich zu erkennen vermögen. Man findet namentlich in den peripheren Bezirken der Bindegewebsneubildung Harncanälchen von ungewöhnlich kleinem Umfange. Die Membrana propria derselben erscheint streifig verdickt und ist von einer besonders dichten Anhäufung zelliger Elemente umgeben. Die Harncanälchen enthalten mitunter verfettete Epithelzellen, oder man findet in ihnen geschrumpfte kleine, vieleckige Reste von Epithelzellen oder man vermisst jeden Epithelbesatz in ihnen. Stellenweise trifft man Nierencylinder in ihnen an, oder falls man die mikroskopische Untersuchung an gekochten Praeparaten ausführt, kann man in ihnen ein verästeltes Netzwerk von albuminoiden Substanzen nachweisen. Harncanälchen, an welchen der Epithelsaum fehlt, sind einer völligen Obliteration sehr nahe gekommen.

An manchen Orten tritt nur stellenweise eine Obliteration oder Abschnürung von Harncanälchen ein. Es entstehen cystische Räume, welche sich mitunter perlschnurartig auf einander folgen und sich durch colloide Entartung der Epithelien mit schleimigem, seltener mit eiterartigem Inhalte füllen. Chemisch hat man in letzterem regelmässig Leucin, häufig auch Tyrosin nachgewiesen; auch fand *Rosenstein* in einem Falle Paralbumin.

Freilich verdanken nicht alle cystischen Räume in Nieren mit chronischen interstitiellen Veränderungen ihre Abkunft den Harncanälchen, denn ein Theil geht aus einer Verödung und Abschnürung der *Malpighi*'schen Knäuel hervor. Der grössere Theil der *Malpighi*'schen Knäuel wird jedoch ebenfalls durch allmälige Schrumpfung vernichtet. Man findet die Kapseln von zwiebelschalenartig geschichteten, kernreichen Bindegewebszügen umhüllt, welche mehr und mehr zunehmen und den Binnenraum verengen. Auch die Gefässschlingen selbst erfahren eine bindegewebige Umwandlung. Zuweilen gehen sie eine eigenthümlich hyaline Entartung ein.

Ueber die Beziehungen zwischen den interstitiellen und epithelialen Veränderungen ist viel gestritten worden. Auch heute noch sind die Ansichten getheilt, denn nach den Einen sollen die Dinge stets mit Erkrankungen der Epithelzellen der Harncanälchen beginnen, während die Anderen auch primäre interstitielle Veränderungen behaupten.

Auf das Vorkommen besonderer Veränderungen an den Blutgefässen der Nieren haben zwar schon englische Autoren (*Johnson, Gull & Sutton*) aufmerksam gemacht, jedoch hat sie erst *Leyden* genauer studirt und namentlich ihre aetiologische

Bedeutung betont, denn für gewisse Formen der primären Nierenschrumpfung ist es mehr als wahrscheinlich, dass die zu beschreibenden Gefässveränderungen den Anfang der Krankheit darstellen, so dass von ihnen erst die interstitiellen Bindegewebswucherungen abhängig sind. Man muss sogar die Vermuthung hegen, dass die Gefässveränderungen in den Nieren in manchen Fällen eine Theilerscheinung einer allgemeinen Gefässerkrankung sind, so dass die alte Anschauung zu Ehren kommt, nach welcher Nephritis nicht ein locales Leiden, sondern der locale Ausdruck für eine Allgemeinerkrankung ist. Freilich hat man sich davor zu hüten, überall, wo man Gefässveränderungen trifft, den eben bezeichneten Zusammenhang der Erscheinungen annehmen zu wollen, denn ohne Frage können sich Gefässerkrankungen auch secundär nach vorausgegangenen primären interstitiellen Veränderungen entwickeln. Gerade in Bezug auf diesen Punkt muss es der Zukunft überlassen bleiben, scharf zu sichten, und es bietet sich namentlich dem praktischen Arzte Gelegenheit, durch sorgfältige und lang ausgedehnte Krankenbeobachtungen und anatomische Untersuchungen die Lücken unseres Wissens auszufüllen.

Die Gefässveränderungen, um welche es sich dreht, können einmal ausgehen von der Tunica intima der kleineren Arterien, wobei sich zwischen Tunica fenestrata und Endothel eine sehr lebhafte Bildung von langgestreckten epithelioiden Zellen, untermischt mit Rundzellen, einschiebt, durch welche das Endothel emporgehoben und in das Gefässlumen hineingedrängt wird, so dass letzteres zu mehr oder minder vollkommenem Verschlusse gelangt. — Endarteriitis obliterans.

An anderen Gefässen trifft man Veränderungen, welche *Gull & Sutton* zuerst unter dem Namen der Arterio-capillary fibrosis beschrieben. Man beobachtet bald in der Tunica adventitia, bald innerhalb der Tunica muscularis Einlagerungen von eigenthümlich hyalinen, stellenweise auch leicht streifigen Massen, so dass man die erkrankten Gefässe für amyloid entartet halten könnte. Allein die bekannte Jod- oder Jod-Schwefelsäurereaction bleibt an ihnen aus, nur Methylviolett verleiht ihnen eine schwach purpurviolette Farbe. Diese hyaline Veränderung geht mit einer beträchtlichen Verengerung der erkrankten Gefässe einher, welche bis zum Verschlusse führen kann.

Endlich hat noch *Johnson* Verdickung der Tunica muscularis wahrgenommen.

Alle drei Formen von Gefässerkrankungen kommen nebeneinander vor, bald überwiegt diese, bald jene, aber es ist zur Zeit noch nicht möglich, weitere anatomische und aetiologische Schlüsse aus ihnen zu ziehen. Stellenweise werden auch periarteriitische Veränderungen auffallen.

Thoma machte bei Injectionsversuchen an Nieren im Zustande von chronischer interstitieller Entzündung die sehr beachtenswerthe Beobachtung, dass die Blutgefässe der Niere in ungewöhnlichem Maasse durchlässig und zu Extravasatbildungen geneigt sind.

Die beschriebenen anatomischen Veränderungen kommen fast ohne Ausnahme in beiden Nieren zu gleicher Zeit vor. Freilich sind sie nicht selten in einer Niere mehr ausgesprochen als in der anderen und auch innerhalb ein und desselben Organes finden sich Stellen mit vorgeschrittenen Veränderungen neben solchen, wo sich der Process am Anfange befindet oder kaum Erkrankungen platzgegriffen haben. Erwähnen wollen wir noch, dass man an den wenig veränderten Orten bei mikroskopischer Untersuchung oft *Malpighi*'sche Knäuel von ungewöhnlicher Grösse antrifft, gewissermaassen als Zeichen von compensatorischer Hypertrophie.

Bei arteriosclerotischer Schrumpfniere freilich sah ich vor einiger Zeit bei einem Kranken meiner Klinik, dass nur die eine Niere geschrumpft und klein, die andere dagegen ausgesprochen hypertrophisch war. Auch *Crooke* beschreibt zwei Fälle von einseitiger Nierenschrumpfung; in dem einen Falle trug Druck auf einen Harnleiter, in dem anderen eine einseitige Veränderung an den Blutgefässen die Schuld an dem Vorkommniss.

Mit der beschriebenen rothen harten Niere stimmt die Gichtniere fast vollkommen überein. Sie zeichnet sich meist, aber nicht ausnahmslos, durch das Vorkommen von Harnsäureinfarcten aus, welche in den Pyramiden grauweisse Striche, in der Rinde ähnliche Punkte und Kleckse darstellen, aus Uraten bestehen, anfänglich im

Lumen der Harncanälchen, späterhin auch im intertubulären Bindegewebe liegen und nach neueren Untersuchungen von *Ebstein*, auf welche wir bei Besprechung der Gicht genauer eingehen werden, von sehr eingreifenden Veränderungen am Nierengewebe eingeleitet werden.

Manche Formen von Bleiniere gleichen vollkommen der Gichtniere, dann nämlich, wenn Bleivergiftung zu Bleigicht und letztere zu Nierenerkrankung geführt hat.

Hervorheben wollen wir noch, dass sich in manchen Fällen interstitielle Veränderungen in den Nieren mit Amyloidentartung der Nieren vergesellschaften.

Haben sich in den Nieren chronische interstitielle Veränderungen ausgebildet, so werden auch an den übrigen Organen krankhafte Vorgänge kaum vermisst werden.

Der Herzmuskel befindet sich in der Regel im Zustande von Hypertrophie und Dilatation, seltener von ersterer allein, wobei in der Regel beide Ventrikel betroffen sind und nur selten der linke Ventrikel allein verändert erscheint.

Leyden fand myocarditische Herde, welche sich an obliterirte Gefässgebiete anschlossen. Nicht selten hat sich stellenweise Verfettung der Herzmusculatur ausgebildet.

Veränderungen am Endocard sind ausserordentlich häufig, namentlich Verdickungen, Verkalkungen und zuweilen sogar frische Entzündungen.

Am Herzbeutel kommen Ansammlungen von Transsudat oder Exsudat und Verdickungen vor.

An den grossen Gefässen sind arteriosclerotische Veränderungen nichts Ungewöhnliches.

Auch findet man mitunter an den Arterien einzelner Organe die an den Nierenarterien beschriebenen Veränderungen. *Leyden* beobachtete Dergleichen an den Kranzarterien des Herzens.

Aehnlich wie im Herzbeutel werden auch in der Pleurahöhle Transsudate und Exsudate gefunden. Die Lungen zeigen häufig Oedem oder schlaffe Entzündung. Auf der Bronchialschleimhaut kommen Zeichen von Katarrh zur Wahrnehmung, an den Kehlkopfgebilden zuweilen solche von Glottisödem.

Am Peritoneum stellen sich nicht selten entzündliche Veränderungen ein; auch Transsudate finden sich hier. Magen und Darm zeigen häufig Erscheinungen von Schleimhautkatarrh; auch haben sich zuweilen nekrotische und geschwürige Veränderungen auf der Darmschleimhaut ausgebildet. An der Leber sind vielfach cirrhotische Veränderungen beschrieben worden.

Bartels betont das häufige Vorkommen von Verdickungen der Schädelknochen. Trübungen und Verdickungen an der Dura mater und Arachnoidea werden oft gefunden; selten beobachtet man meningitische Veränderungen. Zuweilen trifft man Anaemie des Gehirnes und Hirnödem an. Auch alte oder frische Blutungsherde beobachtet man nicht selten im Gehirn. An den peripheren Nerven sind neuritische Veränderungen gefunden worden *(Droz)*.

Wir fügen hier noch eine Statistik von *Southey* an:

358 Fälle

Keinen Hydrops beim Tode	272 = 76	Procente
Hydrops	86 = 24	„
Herzhypertrophie	241 = 67	„
Klappenfehler und Hypertrophie	96 = 27	„
Encephalorrhagie	79 = 22	„
Phthisis	40 = 11	„

III. Symptome. Die manifesten Symptome einer chronischen interstitiellen Nephritis drehen sich vornehmlich um drei Dinge, nämlich um das Verhalten des Harnes, um die Beschaffenheit des Circulationsapparates und um Veränderungen am Auge. In den genannten drei Punkten stimmen alle Formen dieser Krankheit überein, so sehr sie sich auch in ihrem anatomischen Verhalten von einander unterscheiden mögen.

Aber man muss sich jederzeit vergegenwärtigen, dass nicht selten erst auf dem Leichentische Fälle von chronischer interstitieller Nephritis erkannt werden, weil während des Lebens sehr geringe, fast gar keine Symptome bestanden, welche den Kranken dem Arzte hätten zuführen können.

Gar nicht selten versteckt sich die Krankheit hinter bestimmten Symptomen, deren richtige Deutung nur einem erfahrenen und sorgfältigen Arzte gelingen und ihn namentlich zur Untersuchung des Harnes auffordern wird. Wir führen zunächst die häufigsten Vorkommnisse bei einer gewissermaassen latenten chronischen interstitiellen Nephritis an.

Viele Kranke klagen über nichts Anderes als über lästiges Herzklopfen, welches sich bald spontan, bald nur nach lebhaften körperlichen oder psychischen Erregungen einstellt. Die Beschwerde muss verdächtig erscheinen, wenn zugleich der Puls hart ist, wenn die Patienten keinen Gelenkrheumatismus mit consecutiver Endocarditis durchgemacht haben, und wenn man es mit jugendlichen Personen zu thun bekommt, bei welchen man Arteriosclerose mit begleitender Herzhypertrophie nicht voraussetzen darf. Der Verdacht wird fast zur Gewissheit, wenn die Untersuchung des Herzens einen hebenden, verbreiterten, nach unten und aussen dislocirten Spitzenstoss und Reinheit der Herztöne, aber Verstärkung des zweiten (diastolischen) Aortentones ergiebt. Es würde ein grober Kunstfehler sein, unter solchen Umständen eine Untersuchung des Harnes zu verabsäumen.

Manche Kranke leiden an Symptomen von Magen-Darmkatarrh, für welche erst eine nachgewiesene Albuminurie den Grund aufdeckt.

Nach *Hlava & Thomeyer* sollen sich gastrische Beschwerden nur bei solchen Nephritikern finden, bei welchen die Section eine Gastritis interstitialis ergiebt.

Auch treten nicht selten Patienten zuerst in die Behandlung eines Augenarztes ein, weil sich bei ihnen zunehmende Schwachsichtigkeit eingestellt hat. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung finden sich auf der Netzhaut Veränderungen, welche fast allein schon ausreichen, die Diagnose mit Sicherheit zu stellen.

Fauvel, Schuster und *Waldenburg* haben gezeigt, dass sich mitunter chronische interstitielle Nephritis hinter einer hartnäckigen und oft recidivirenden Heiserkeit verbirgt, die Folge eines chronischen Oedemes der Kehlkopfschleimhaut ist.

Auch anhaltende Gehörsstörungen (Schwerhörigkeit, Ohrensausen) müssen nach *Dieulafoy* den Verdacht auf chronische interstitielle Nephritis hinlenken und zur Untersuchung auf Albuminurie auffordern.

Mitunter erregt profuses und häufig wiederkehrendes Nasenbluten die Aufmerksamkeit.

Bei anderen Kranken verrathen sich die ersten Zeichen von chronischer interstitieller Nephritis durch Kopfschmerz, namentlich durch halbseitigen Kopfschmerz oder Hemikranie. Derselbe ist uraemischer Natur und wird häufig von Erbrechen begleitet, welches sich besonders frühmorgens bei nüchternem Magen einzustellen pflegt. Man verabsäume also nicht, bei Hemikranie stets den Harn auf Eiweiss zu untersuchen.

Manche Kranke werden von dem Gedanken gequält, an Diabetes mellitus zu leiden, weil ihnen starker Durst und reichliche Harnmenge aufgefallen sind, schon dem Laien sehr bekannte Zeichen für Zuckerkrankheit.

Zuweilen stellen sich die ersten Erscheinungen unter dem Bilde von eklamptischen Krämpfen ein, deren uraemische Natur erst eine Untersuchung des Harnes erkennen lässt. Oder in anderen Fällen tritt Encephalorrhagie ein. Namentlich muss man dann Verdacht auf eine latente interstitielle Nephritis hegen, wenn eine Hirnblutung bei einem jugendlichen Individuum vorkommt, welches normale Herzklappen hat, so dass Embolieen in Hirnarterien ausgeschlossen werden müssten.

Mitunter wird eine latente Nephritis als chronischer Muskel- oder Gelenkrheumatismus imponieren, weil die Patienten über hartnäckige fixe oder springende Schmerzen in Muskeln und Gelenken klagen. Seltener versteckt sich Nephritis hinter einer ausgesprochenen Neuralgie.

Weshalb gerade chronische interstitielle Nephritis leicht übersehen wird oder einzelne ihrer Symptome eine falsche Deutung erfahren, liegt daran, dass Hautwassersucht, das ebenso bekannte als leicht erkennbare Zeichen für eine acute und chronische parenchymatöse Nephritis, entweder ganz fehlt oder in selteneren Fällen in unbedeutendem und leicht übersehbarem Grade ausgebildet ist. Dass Oedeme in der Regel bei chronischer interstitieller Nephritis nicht auftreten, hat darin seinen Grund, dass die Harnausscheidung fast immer bei dieser Krankheit eine ungewöhnlich reichliche, sogar gesteigerte ist. Oedeme kommen dann zum Vorschein, wenn die Diurese sparsam wird, entweder, weil die Veränderungen in den Nieren zu weit vorgeschritten sind, oder weil die Herzkraft in Folge von eingetretener Verfettung des Herzmuskels, seltener durch Pericarditis erlahmt. Auch dann haben wir mehrfach Oedem der Haut auftreten gesehen, wenn sich die Kranken unvorsichtiger Weise kaltem Wetter, Regen oder Zugwind ausgesetzt hatten.

Unter den manifesten Symptomen kommt vor Allem dem Verhalten des Harnes eine grosse Bedeutung zu.

Der Harn wird in abnorm reichlicher Menge gelassen, so dass die normale Tagesziffer von 2000 Ccm. weit überschritten und in manchen Fällen bis um das Sechsfache übertroffen wird (in einer Beobachtung von *Bartels* 12000 Ccm.). Freilich kommen an den verschiedenen Tagen sehr beträchtliche Schwankungen vor, so dass es stets einer über längere Zeit fortgesetzten Beobachtung bedarf, wenn man sich ein sicheres Urtheil erlauben will. Jedenfalls gehören Harnmengen von 2000 bis 3000 Ccm. fast zur Regel. Fängt man die Tages- und die Nachtportionen des Harnes gesondert auf, so wird

man häufig finden, dass gerade umgekehrt als bei gesunden Menschen während der Nacht mehr Harn gelassen wird als am Tage. Dauernde Verminderung der Harnmenge ist kein gutes Zeichen, denn es liegt alsdann die Gefahr nahe, dass die Kraft des hypertrophischen Herzmuskels, von welcher die vermehrte Harnmenge abhängig ist, erlahmt ist (sehr häufig eine Folge von Fettdegeneration im Myocard), oder dass durch zunehmende interstitielle Entzündung zu viel secernirendes Nierenparenchym zu Grunde gegangen ist, oder dass beide Momente mit einander zusammentreffen.

Als Ursachen für die Harnvermehrung hat man vor Allem den gesteigerten Blutdruck in den Nieren, daneben wohl auch eine Veränderung der Nierenfilter anzusehen. *Ribbert* ist der Ansicht, dass an der gesteigerten Harnmenge auch der Umstand Schuld tragen könne, dass die Epithelzellen der Harncanälchen von dem in den Knäueln abgeschiedenen Harnwasser ungewöhnlich geringe Mengen wieder in sich aufnehmen.

Die Harnfarbe ist ungewöhnlich hellgelb, fast wässerig, auch schillert sie meist grünlich. In vielen Fällen ist es bereits dem Kranken aufgefallen, dass der Harn stark schäumt, und dass der Schaum, wie in dünnen Eiweisslösungen so gewöhnlich, sehr lange Zeit stehen bleibt.

Die Reaction des Harnes ist fast immer sauer; bekommt man es mit einer alkalischen Reaction zu thun, so ist dieselbe in der Regel auf verordnete Medicamente (kohlensaure oder pflanzensaure Salze) zurückzuführen, vorausgesetzt, dass man frischen und unzersetzten Harn vor sich hat.

Das specifische Gewicht des Harnes erweist sich als abnorm niedrig. Ich habe in einer Beobachtung nur 1002 gefunden. Zahlen über 1010 und 1012 kommen nur selten vor. Je reichlicher die Harnmenge, um so niedriger ist das specifische Gewicht. In der Regel ist es im Tagesharn höher als im Nachtharn.

Bemerkenswerth ist, dass sich im Fieber oder bei Stauung das specifische Gewicht nur wenig erhebt und immerhin sehr niedrig bleibt, wodurch bei einem erfahrenen Beobachter gleich der Verdacht auf chronische interstitielle Nephritis hingelenkt werden muss.

Der Harn enthält Eiweiss. Bei der grossen Harnmenge kann es nicht Wunder nehmen, dass der Procentgehalt an Eiweiss sehr niedrig ausfällt, so dass Ziffern von 0·1 Procent und selbst darunter nichts Ungewöhnliches sind. Aber auch die Tagesmengen des Eiweisses pflegen nicht jene Zahlen wie bei acuter und chronischer parenchymatöser Nephritis zu erreichen. Sehr oft kommen Eiweissmengen von 1—4 Gramm vor; Tagesmengen von 5—10 Gramm gehören bereits zu den selteneren und beträchtlicheren Eiweissausscheidungen, und noch seltener geht die Eiweissmenge über 10 Gramm hinaus.

Zuweilen wird in einzelnen Harnportionen Eiweiss vermisst. Besonders oft hat man gefunden, dass der Nachtharn von Eiweiss frei ist, oder dass nur dann Eiweiss im Tagesharne auftritt, wenn körperliche Anstrengungen, mitunter auch psychische Aufregungen vorausgegangen waren. Auch findet man, dass Albuminurie für Wochen und selbst für Monate ganz und gar verschwindet, so dass man die Patienten für geheilt halten möchte, bis ein erneutes Auftreten von Eiweissausscheidung durch den Harn den diagnostischen Irrthum aufklärt. In zwei Fällen fand ich, dass Eiweiss nur kurze Zeit vor einem uraemischen Krampfanfalle nachweisbar war, und

dass die Albuminurie die Krampfzustände um mehrere Tage, bis zu einer Woche überdauerte. Die Section bestätigte beide Male die auf interstitielle Nephritis gestellte Diagnose. Auch bei Gichtniere hat man sich mehrfach Albuminurie nur kurz vor dem Auftreten eines Gichtanfalles einstellen gesehen.

Jedoch muss hervorgehoben werden, dass in seltenen Fällen Eiweiss dauernd vermisst wird, und man kennt Beobachtungen, in welchen allein der charakteristische Augenspiegelbefund die Diagnose einer latenten Nephritis ermöglichte, während in anderen noch die eigenthümlichen Veränderungen am Circulationsapparate hinzukamen.

Fig. 117.



Harnsediment bei chronischer interstitieller Nephritis eines 27jährigen Mannes, enthaltend vereinzelte Nierencylinder.
Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Harnsediment fehlt mitunter fast ganz. In anderen Fällen gelangt man nach langem Zuwarten zu einem äusserst sparsamen, grauweissen, mehl- oder staubartigen Bodensatze. Gewöhnlich nimmt man in ihm nur vereinzelte Nierencylinder wahr. In der Regel sind dieselben sehr lang, sehr schmal, hyalin und zuweilen mit spärlichen Fetttröpfchen besetzt (vergl. Fig. 117). Mitunter sind einzelne Cylinder mit Epithelzellen aus den Harncanälchen oder mit Krystallen von oxalsaurem Kalk bedeckt. Körnige und breite Cylinder kommen nur ausnahmsweise vor; wächserne Cylinder sollen niemals zu finden sein.

In einer eigenen Beobachtung wurden Nierencylinder von ungewöhnlicher Länge und in erstaunlich grosser Zahl gesehen. Das Sediment bildete eine Schicht von über 1 Ctm. Höhe und enthielt fast nur hyaline Nierencylinder, welche makroskopisch als

dünne Fädchen sichtbar waren, deren Dicke fast derjenigen eines Haupthaares gleichkam, während ihre Länge bis gegen 0·5 Ctm. erreichte. Das Harnsediment trat auf, nachdem ein uraemischer Krampfanfall vorausgegangen war, wahrscheinlich war derselbe durch Verstopfung der Harncanälchen mit Nierencylindern hervorgerufen. Ich habe die gleiche Erfahrung späterhin genau unter denselben Umständen noch mehrfach machen können.

An zelligen Bestandtheilen ist das Harnsediment sehr arm. Es kommen hier und da sparsame Epithelzellen aus den Harncanälchen und tieferen harnleitenden Wegen, sowie vereinzelte Rundzellen, bei sehr genauem Suchen selbst hin und wieder rothe Blutkörperchen vor. Letztere nehmen an Zahl beträchtlich zu. wenn sich, was nicht sehr häufig beobachtet wird, acute Exacerbationen in den chronischen Entzündungsprocess einschieben.

In Bezug auf die chemische Zusammensetzung des Harnes ist zu bemerken, dass zwar fast immer der Procentgehalt des Harnstoffes vermindert ist, dass aber dennoch oft wegen der grossen Harnmenge die normale Tagesziffer für den Harnstoff von 20—30 Grm. erreicht wird. In manchen Fällen hat man vermehrte Harnstoffmengen gefunden, so in einer Beobachtung von *Tellegen* 60 Grm. Im Allgemeinen freilich besteht Neigung zu verminderter Harnstoffausscheidung. Namentlich hat *Fleischer* auf *v. Leube's* Klinik gezeigt, dass, wenn man einem Gesunden und einem Brightiker gleiche Kost verabreicht, der letztere weniger Harnstoff ausscheidet als der erstere. Zuweilen sinkt die Harnstoffmenge auf ungewöhnlich niedrige Werthe und der Harnstoff sammelt sich im Blute und in den Gewebssäften an. Mitunter scheidet er sich auf der äusseren Haut in Gestalt eines weissgrauen Beschlages ab, — Urhidrosis.

Fast immer ist die Harnsäure an Menge vermindert; *Fleischer* fand sie zuweilen sogar bis auf Spuren geschwunden. *Hoffmann* wies eine Abnahme des Kreatinins nach. Nur eine geringe Veränderung, wenn überhaupt, erfährt die Kochsalzausscheidung, während Phosphate und schwefelsaure Salze in geringerer Menge im Harn vorkommen. *Fleischer* beobachtete, dass von innerlich dargereichter Phosphorsäure sehr grosse Mengen zurückgehalten wurden. Die Ammoniakausscheidung ist schwankend, bald normal, bald vermindert.

Veränderungen am Herzen und an den peripheren Gefässen spielen im Symptomenbilde einer chronischen interstitiellen Nephritis eine sehr hervorragende Rolle. Fast regelmässig findet man Hypertrophie des linken Ventrikels, in der Regel mit Dilatation vergesellschaftet, und oft nimmt auch der rechte Ventrikel an den hypertrophischen und dilatativen Vorgängen theil.

Man erkennt die Hypertrophie des linken Ventrikels an dem hebenden Spitzenstosse und an der Verstärkung des zweiten (diastolischen) Aortentones, welchem zuweilen auch ein eigenthümlicher Klang zukommt. Eine Dilatation des linken Ventrikels ist zu erschliessen aus der Verbreiterung des Spitzenstosses und aus der Dislocation desselben nach auswärts von der linken Mamillarlinie und nach unten tiefer als den fünften linken Intercostalraum. Am rechten Ventrikel verräth sich dagegen Hypertrophie durch eine ungewöhnlich lebhafte Erschütterung und Hebung des unteren Brustbeinabschnittes und durch Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, Dilatation dagegen dadurch, dass die grosse (relative) Herzdämpfung den rechten Sternalrand nach auswärts überschreitet, und dass die Herzresistenz den rechten Sternalrand um mehr als 2 Cm. überragt.

Sehr häufig bekommt man über dem Herzen, wie zuerst *Potain* hervorhob, Galopprhythmus zu hören Nach *Fräntzel* zeigt Galopprhythmus Herzschwäche an und hat daher eine übele prognostische Bedeutung, doch können wir dem nach vielfachen eigenen Erfahrungen keineswegs beistimmen, obschon Fälle in dem *Fräntzel*'schen Sinne vorkommen.

In Uebereinstimmung mit der Hypertrophie des linken Ventrikels findet man den Radialpuls von ungewöhnlicher Spannung und Härte, — Drahtpuls.

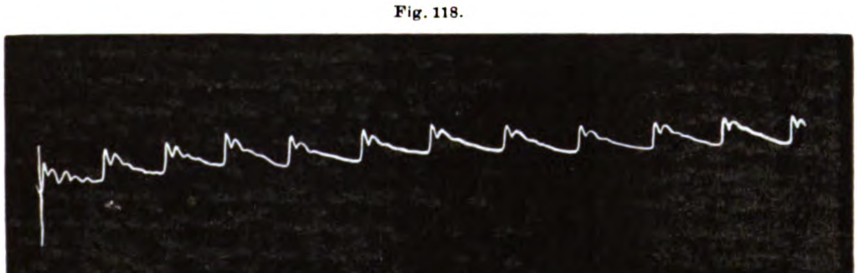
Mit Recht hat *Traube* darauf hingewiesen, dass man zuweilen schon aus der Beschaffenheit des Radialpulses auf die Diagnose der Krankheit hingelenkt wird. *v. Basch* hat in einem Falle der *Leyden*'schen Klinik den

Druck in der Radialarterie mittels seines Sphygmomanometers gemessen und statt eines normalen Werthes von circa 160 Mm. Quecksilber 240 Mm. gefunden. Auch in dem Pulsbilde spricht sich deutlich vermehrte Spannungszunahme aus, denn die Elasticitätselevationen werden ungewöhnlich deutlich, während die Rückstosselevation zurücktritt (vergl. Fig. 118).

Mit der Hypertrophie des Herzens in Zusammenhang stehen Herzklopfenanfälle, über welche die Patienten häufig klagen, Schlagen im Kopfe, Blutandrang zum Kopfe, häufiges Nasenbluten und zum Theil die noch zu besprechende Disposition der Brightiker zu Encephalorrhagie.

Viel umstritten ist der Zusammenhang zwischen Nierenschrumpfung und Herzhypertrophie. *Traube* vertrat die Ansicht, dass der Untergang zahlreicher Blutbahnen in den Nieren zu Blutdruckerhöhung und zu consecutiver Herzhypertrophie führt. Aber nicht mit Unrecht hat man dagegen vorgebracht, dass der Organismus einen Verlust von beträchtlich grösseren Blutgefässprovinzen, z. B. bei Amputation eines grossen Extremitätentheiles, verträgt, ohne dass es danach zu Herzhypertrophie kommt. Dazu kommt, dass Herzhypertrophie keineswegs ausschliesslich bei chronischer interstitieller Nephritis vorkommt, sondern sich auch bei acuter und bei chronischer parenchymatöser Nephritis entwickelt. Da nun bei diesen Formen des

Fig. 118.



Pulscurve der rechten Radialis bei chronischer interstitieller Nephritis eines 27jährigen Mannes.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Morbus Brightii Blutgefässveränderungen doch nur sparsam vorkommen, so müssen noch andere Ursachen für die Herzhypertrophie gesucht werden. Schon *Richard Bright* hat dieselben in der Verunreinigung des Blutes mit zurückgehaltenen Auswurfstoffen vermuthet, eine Ansicht, welche sich in neuerer Zeit mehr und mehr Bahn bricht. Freilich glauben wir nicht, dass sich die Verhältnisse allemal so einfach gestalten, sondern dass die Vorgänge sehr complicirter Natur sind. So werden beispielsweise Veränderungen an den peripheren Arterien, welche alle auf Verengerung der Gefässlumina hinauslaufen, nicht ohne Rückwirkung auf das Herz bleiben, und namentlich kann der Gedanke kaum von der Hand gewiesen werden, dass, wie es nach *Johnson's* Untersuchungen an der Muscularis der kleineren Arterien zu hyperplastischen Vorgängen kommt, so auch am Herzmuskel primäre hyperplastische Veränderungen statthaben mögen.

Von manchen Seiten ist die Vermuthung ausgesprochen worden, es könnte durch Reflexwirkungen von den erkrankten Nieren aus eine Contraction kleiner Arterien und damit Blutdruckerhöhung im Aortensystem und Herzhypertrophie angeregt werden, doch scheint diese Theorie wenig wahrscheinlich. Sie hat keinen thatsächlichen Boden, denn über Reflexwirkungen zwischen Niere und Vasomotoren ist nichts bekannt, und ausserdem ist ein dauernder Contractionszustand kleiner Gefässe etwas kaum Wahrscheinliches.

Neuerdings ist es *Grawitz & Israel*, ebenso *Lewinski* gelungen, an Kaninchen und Hunden durch vorübergehende Unterbindung der Nierenarterie interstitielle chronische Veränderungen an den Nieren und im Anschlusse daran Herzhypertrophie zu erzeugen. *Zander* freilich hat die Richtigkeit der Ergebnisse von *Grawitz & Israel* angezweifelt. Aber jedenfalls sind auch diese Experimente nicht im Stande gewesen, den Zusammenhang zwischen Nieren und Herz völlig klar zu legen.

Dickinson fand im **Blut** mehr als bei acuter und chronischer parenchymatöser Nephritis Verminderung der rothen, dagegen Zunahme der farblosen Blutkörperchen.

Die Veränderungen am Auge sind nur für denjenigen Arzt erkennbar, welcher des Gebrauches des Augenspiegels kundig ist. Aus den subjectiven Beschwerden lassen sie sich nicht diagnosticiren, höchstens in manchen Fällen vermuthen. Dahin gehören Sehen wie durch einen Schleier, Schwachsichtigkeit, mitunter Funkensehen und Metamorphopsie, d. h. die Kranken sehen die Gegenstände unter-

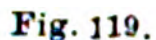
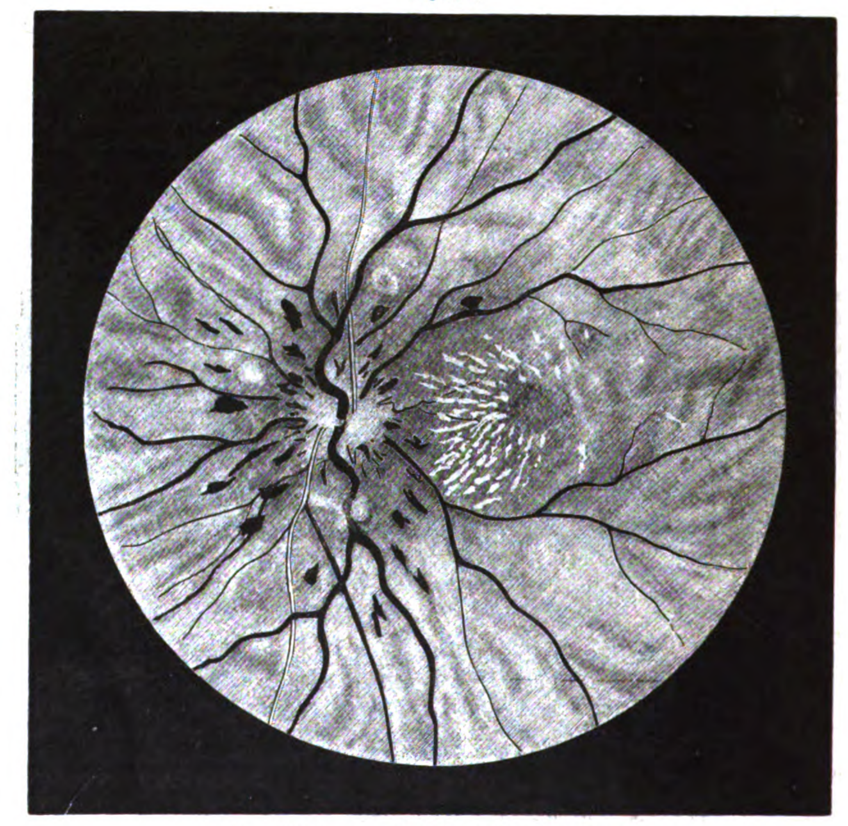


Fig. 119.



Augenhintergrund bei Retinitis albuminurica.

Weisse Flecken in sternförmiger Anordnung um die Macula lutea und grössere in der Nähe der Opticuspapille. Ausserdem Blutungen in der Netzhaut und leichte Schwellung der Opticuspapille. Die Originalzeichnung verdanke ich der geschickten Hand meines Collegen Haab. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

brochen und verzerrt. Bei manchen Kranken stellt sich vorübergehend Erblindung, Amaurose, ein, doch steht dieselbe meist mit anatomisch nachweisbaren Veränderungen am Auge in keinem Zusammenhange, sondern beruht auf Uraemie und ist wahrscheinlich centraler Natur.

Gar oft werden Brightiker ihrer Sehstörungen wegen zuerst dem Augenarzte zugeführt.

Das ophthalmoskopische Bild einer Retinitis albuminurica ist leicht zu erkennen. Man findet in der Netzhaut gelbliche

Flecke, welche bald wallartig die Opticuspapille mehr oder minder vollkommen umgeben, bald in der Retina zerstreut liegen, vor Allem um die Macula lutea eine sternförmige Anordnung zeigen, wie wenn man eine Feder gegen die Macula ausgespritzt hätte (vergl. Fig. 119).

Einen ganz besonderen Vortheil gewährt die Untersuchung des Augenhintergrundes dann, wenn der Harn zeitweise oder dauernd frei von Eiweiss ist, namentlich wenn noch bestehendes Lungenemphysem verhindert, mit Sicherheit eine Hypertrophie des Herzens nachzuweisen.

Die weissen Flecken sind nicht alle gleicher anatomischer Natur, denn die grösseren unter ihnen, namentlich die in der Nähe der Opticuspapille gelegenen, beruhen auf Fettkörnchenbildung vornehmlich in den beiden Körnerschichten und in der Zwischenkörnerschicht der Netzhaut, während die kleineren, vor Allem die um die Macula gruppirten, aus einer sclerotischen Hypertrophie der Nervenfasern hervorgehen. Wir wollen noch erwähnen, dass der Process einer völligen Rückbildung fähig ist.

Unter 146 Fällen von Schrumpfniere auf meiner Abtheilung fanden sich diese Veränderungen 30 Male (20·5 Procente), und zwar unter 97 Männern 18 Male (18·6 Procente) und unter 49 Frauen 12 Male (24·5 Procente)

Die geschilderte Retinitis albuminurica stellt nicht die einzige Veränderung am Augenhintergrunde in Folge von Nierenleiden dar. In manchen Fällen bekommt man es mit einer ausgeprägten Stauungspapille zu thun, welche sich von einer Stauungspapille aus anderen Ursachen, beispielsweise bei Hirntumoren, nicht unterscheidet und nur durch die Untersuchung des Harnes in ihrer aetiologischen Natur erkannt werden kann. Hierbei erscheint die Papille prominent und nach vorn vorgewölbt; die Netzhautvenen sind ungewöhnlich weit und geschlängelt und steigen aus der Mitte der Opticuspapille stark nach aufwärts; die Netzhautarterien erscheinen dagegen sehr schmal und eng; die Papille des Opticus sieht stark geröthet und in der Peripherie graulich verfärbt aus. Sonstige Veränderungen an der Netzhaut können fehlen, obschon dies selten ist. Stauungspapille kann rückgängig werden, doch scheint sich danach in manchen Fällen Atrophie des Sehnerven auszubilden.

Auch Retinitis apoplectica kann mit chronischer interstitieller Nierenentzündung, selten mit anderen Formen von Nephritis, in Zusammenhang stehen. Man findet alsdann die Netzhaut von trüber graurother Farbe und die Netzhautgefässe stellenweise verschleiert, vor Allem zeigen sich mehr oder minder reichliche frische und ältere Blutergüsse. Letztere halten sich meist an die Nachbarschaft grösserer Gefässe, haben theils radiäre, streifige, theils rundliche und zackenartige Gestalt und können zur Resorption gelangen und weissliche Flecke zurücklassen, welche man nicht mit verfetteten und sclerosirten Stellen der Netzhaut verwechseln darf.

In der Mehrzahl der Fälle verbinden sich die drei Zustände, welche wir im Vorausgehenden einzeln geschildert haben.

Der Zusammenhang zwischen den Augenhintergrundsveränderungen und dem Nierenleiden ist aller Wahrscheinlichkeit in Ernährungsstörungen der Netzhaut in Folge von Gefässveränderungen zu suchen. Es handelt sich namentlich dabei um Verdickungen der Intima, die zu einer Verengerung der Gefässe und bei Thrombenbildung zu Verschluss der Gefässe führen. *Herzog Carl Theodor* in Bayern hat diese Veränderungen besonders eingehend studirt.

Ausser den aufgeführten kommen noch andere Augenveränderungen vor, von welchen wir uns begnügen müssen, sie namentlich gemacht zu haben: Embolie in die Netzhautarterie (*Völkers*), Netzhautablösung, Entfärbung und Veränderung an dem Pigmentepithel der Netzhaut, Chorioiditis, Glaskörperblutungen, Trübungen, Zellenvermehrung, Bildung von Fibrinfäden im Glaskörper, Katarakt, Blutergüsse unter die Conjunctiva und in die *Tenon*'sche Kapsel mit consecutivem Exophthalmus.

Bei chronischer interstitieller Nephritis kommen noch an vielen anderen Organen krankhafte Erscheinungen zur Wahrnehmung.

Gewöhnlich zeichnen sich die Kranken durch sehr blasse Haut aus, woher ein erfahrenes Auge nicht selten bereits aus der Beschaffenheit der Hautfarbe Verdacht schöpfen wird. Die Haut ist fettarm, dünn, trocken und zeigt sehr geringe Neigung zur

Schweissbildung. Mitunter kommt es zur Entwicklung von hartnäckigem Eczem, und es müssen immer wiederkehrende und schwer heilbare Eczeme allemal zur Untersuchung auf Albuminurie Aufforderung geben. Auch werden manche Kranke Tag und Nacht durch unerträgliches Hautjucken, Pruritus, gepeinigt, welches sie fast zur Verzweiflung bringt. Die zahlreichen Kratzstellen auf der Haut sind schon ein äusseres Wahrzeichen für die sehr lästige Beschwerde.

Die Musculatur nimmt allmälig an Umfang und Festigkeit ab, doch treten erfahrungsgemäss kaum jemals so schnell Zeichen von Abmagerung ein, als bei acuter oder bei chronischer parenchymatöser Nephritis. Je mehr der Muskelschwund vorschreitet, um so matter und weniger arbeitsfähig fühlen sich die Kranken.

Bei Manchen erlischt früh der Geschlechtstrieb; auch hat man Samenfäden im Harn gefunden.

Der Appetit liegt meist danieder, seltener bleibt er ungestört oder tritt gar Heisshunger ein. Dagegen kommt sehr häufig in Folge der grossen Wasserverluste durch den Harn gesteigerter Durst vor. Viele Kranke klagen über Harndrang, so dass sie während der Nacht fünf bis sechs Male Harn lassen müssen und im Schlafe gestört werden. Nicht selten stellt sich Aufstossen oder Erbrechen ein. Letzteres wird, wenn Uraemie besteht, sehr heftig und schwer stillbar und hält mitunter viele Wochen an. Im Magensaft fehlt häufig freie Salzsäure, während die Resorptionsfähigkeit der Schleimhaut für Jodkali nicht verändert erscheint. Der Stuhlgang ist meist träge, vielleicht wegen zu starker Eintrocknung der Faeces, doch stellt sich mitunter als Folge von Uraemie heftiger Durchfall von dysenterieformem Charakter ein; *Bartels* sah sogar einen Kranken durch Darmblutung zu Grunde gehen.

Am Respirationsapparat verräth sich grosse Neigung zu entzündlichen Veränderungen. Die Kranken sind oft heiser und haben viel durch Bronchokatarrhe zu leiden.

Zu den selteneren Vorkommnissen gehört die Entwicklung von acuter Endocarditis im Verlaufe des Nierenleidens, wofür *Bartels* zwei Beispiele mitgetheilt hat.

Die Dauer der Krankheit kann sich über viele Jahre hinziehen. *v. Oppolzer* beobachtete in einem Falle einen 23jährigen Verlauf.

Häufiger als bei anderen Formen des Morbus Brightii tritt der Tod unter Erscheinungen von Uraemie ein, über deren Symptome ein vorausgehender Abschnitt nachzusehen ist.

Andere Kranke gehen unter plötzlich auftretenden Entzündungen an den serösen Häuten zu Grunde, zu welchen das Nierenleiden praedisponirt. Am gefährlichsten erscheinen Pericarditis und Peritonitis, während Pleuritis, meist linksseitige, öfter glücklich überstanden wird.

Auch treten mitunter ganz plötzlich Lungenentzündung, Lungenödem oder Glottisödem auf und tödten, Dinge, welche sich unmittelbar an eine Erkältung anschliessen können.

Manche Kranke gehen unter Erscheinungen von Encephalorrhagie zu Grunde, oder sie bleiben zunächst am Leben, sind

aber halbseitig gelähmt, und erst eine erneute Hirnblutung bringt den Tod.

Heilung ist weder zu erwarten, noch jemals mit Sicherheit beobachtet worden

IV. Diagnose. Die Diagnose der Nierenschrumpfung ist leicht, wenn die geschilderten Veränderungen im Harne, Hypertrophie des Herzmuskels und Augenhintergrundsveränderungen vereint vorkommen. In manchen Fällen muss schon eines der Symptome, am häufigsten die Beschaffenheit des Harnes, ausreichen, um die Diagnose sicherzustellen.

In Bezug auf die Netzhautveränderungen bei Nierenschrumpfung muss freilich zugegeben werden, dass sie auch bei acuter und bei chronischer parenchymatöser Nephritis, wenn auch beträchtlich seltener, vorkommen; selbst bei Amyloidniere begegnet man ihnen mitunter.

Man darf nicht einmal behaupten, dass sie ausschliesslich bei Nierenkranken auftreten, denn man trifft sie mitunter auch bei Diabetes mellitus und bei anderen Krankheiten. Trotzdem ist ihr diagnostischer Werth ausserordentlich hochzuschätzen.

So wurde vor einiger Zeit eine Frau in bewusstlosem Zustande auf meine Klinik gebracht, die kurz zuvor an heftigem Bluthusten erkrankt war, angeblich in Folge von Lungenschwindsucht. Allein im Auswurf waren nicht Tuberkelbacillen nachweisbar. Dagegen bestand eine ausgebildete Retinitis albuminuria. Trotzdem der Harn kein Eiweiss enthielt, diagnosticirte man Schrumpfniere und Uraemie und die Section ergab in der That hochgradige Nierenschrumpfung.

Eine Differentialdiagnose zwischen primärer Nierenschrumpfung und acuter und chronischer parenchymatöser Nephritis, secundärer Schrumpfniere und Amyloidniere ist meist leicht.

Gegenüber einer acuten Nephritis und einer chronischen parenchymatösen Nierenentzündung unterscheidet sich die Krankheit durch reichlichere Harnmenge, vermindertes specifisches Gewicht, geringeren Eiweissgehalt, sparsames Sediment, durch häufigen Mangel an Oedemen und durch Fehlen von reichlichen Blutbeimengungen. Nur dann, wenn eine acute Exacerbation der Entzündung eintritt, wird der Harn blutig, sparsam und von erhöhtem specifischen Gewichte, so dass dann eine Verwechslung mit acuter Nephritis leicht möglich ist, aber der weitere Verlauf wird meist Aufklärung bringen. Auch kann bei gesunkener Herzkraft die Harnmenge niedrig, der Harn von höherem specifischen Gewichte und reichlicherem Gehalte an Sediment werden, ebenso können sich Oedeme einstellen, so dass man geneigt ist, an eine chronische parenchymatöse Nephritis zu denken, aber auch hier werden sich die Erscheinungen ändern, sobald die Herzschwäche gehoben ist.

Rücksichtlich der Unterscheidung zwischen primärer und secundärer Schrumpfung der Nieren vergl. man Bd. II, pag. 634.

In manchen Fällen ist die Unterscheidung von Amyloidniere schwieriger; vor Allem kommen Aetiologie, Herzhypertrophie, Augenhintergrundsveränderungen bei Nierenschrumpfung, dagegen der Nachweis von Amyloidleber und Amyloidmilz bei Amyloidniere in Betracht. Unmöglich ist es, zu erkennen, ob sich neben interstitiellen Processen noch amyloide Veränderungen in den Nieren ausgebildet haben.

Eine Unterscheidung zwischen einer juvenilen und senilen Nierenschrumpfung läuft im Wesentlichen darauf hinaus. dass es sich bei der letzteren nicht nur um Personen jenseits des vierzigsten Lebensjahres handelt, sondern dass man auch an den peripheren Arterien, im Besonderen an der Radialis arteriosclerotische Verdickungen und verkalkte Stellen nachzuweisen vermag.

V. Prognose. Die Vorhersage ist ungünstig, weil das Leiden keiner Heilung fähig ist. Auch giebt es der Gefahren sehr viele. Jede Complication der Krankheit wird selbstverständlich die Prognose verschlimmern.

Eine ungünstige Prognose kommt erfahrungsgemäss solchen Kranken zu, welche an einer Retinitis albuminurica leiden. In den meisten Fällen gehen sie binnen zwei Jahren zu Grunde, obschon bei einer Patiention von *Haab* das Leben länger als 11 Jahre erhalten blieb.

VI. Therapie. Die Grundsätze für die Behandlung bleiben im Allgemeinen dieselben, wie sie bei der Therapie einer acuten und chronischen parenchymatösen Nephritis besprochen worden sind. Von Werth sind körperliche und geistige Ruhe, Milchdiät, zartes Fleisch, nicht reizende, nahrhafte Kost, Vermeidung von starkem Thee und Kaffee, Aufenthalt in frischer, guter Luft u. s. f.

Gut situirte Leute sollten den Winter in warmen klimatischen Curorten zubringen (Riviera, Egypten), wo sie den Unbilden der Witterung wenig ausgesetzt sind und mitunter ihre Albuminurie zeitweise ganz verlieren.

Medicamente, welche die Albuminurie verringern, kennt man nicht.

In manchen Fällen hat man es mit einer causalen Behandlung zu versuchen, z. B. bei Gicht, Syphilis, Intermittens, Wunden und Eiterungen.

Gegen das Leiden selbst ist vielfach Jodkalium (5·0:200, drei Male täglich 1 Esslöffel) empfohlen worden, doch darf man davon keinen nachhaltigen Nutzen hoffen, obschon es vielfach gut diuretisch wirkt.

Auch wird man bei der Länge der Krankheit häufig von Eisen-, Jod- und Chinapraeparaten Gebrauch zu machen haben.

5. Eiterige Nierenentzündung. Nephritis suppurativa.

(Nierenabscess — Nephritis vera — Nephritis circumscripta.)

I. Aetiologie. Eine eiterige Nierenentzündung entsteht in Folge einer Einwanderung pyogener Spaltpilze in die Nieren.

Bacteriologische Untersuchungen liegen noch nicht in grosser Zahl vor. Ausser Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes aureus et albus scheint namentlich das Bacterium coli commune ein sehr häufiger Eitererreger für die Niere zu sein. Es gilt das namentlich für solche Falle, in welchen die Nierenentzündung von einer vorhergegangenen Blasenentzündung ihren Ausgang nahm. *Schmidt* und *Aschoff* fanden es unter 14 Beobachtungen 12 Male (9 Male im Kindesalter), während es *Savor* unter 17 Fällen 13 Male antraf.

Ob eine Eiterbildung in der Niere des Menschen vorkommt, ohne dass Spaltpilze dabei betheiligt sind, z. B. durch rein chemische Reize, ist zum mindesten bisher nicht erwiesen.

Spaltpilze können der Niere vor Allem von den Blutgefässen oder von den Harnwegen aus zugetragen werden, und in der That ordnen sich die meisten Fälle von eiteriger Nierenentzündung diesen beiden Möglichkeiten unter. Ueber die Bedeutung der Lymphbahnen für die Verschleppung pyogener Mikroorganismen ist kaum etwas Sicheres für die Niere bekannt. Dringen bei Verletzungen Fremdkörper in die Niere ein, so werden durch diese selbst Spaltpilze in die Niere hineingetragen.

Mit am klarsten gestaltet sich das Bild dann, wenn sich eine eiterige Nierenentzündung an eine ulceröse Endocarditis angeschlossen hat. Man findet hier die Blutgefässe der Nieren mit Pfröpfen von Spaltpilzen erfüllt, welche ohne Frage von dem in Folge von Pilzinvasion entzündeten Endocard den Ursprung genommen haben. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei septicaemischen, pyaemischen und puerperalen Processen, welche mitunter zum Ausbruche einer Nephritis suppurativa Veranlassung abgeben. Aller Wahrscheinlichkeit nach verhält es sich ebenso bei anderen Infectionskrankheiten, unter welchen man Osteomyelitis, Abdominaltyphus, Diphtherie, Dysenterie, Lungenschwindsucht und Actinomycose als Veranlassung von eiteriger Nephritis beobachtet hat. *Böttcher* hat auch nach Lungenabscess eiterige Nephritis entstehen gesehen und durch den Nachweis von elastischen Fasern des Lungengewebes im Eiterherde der Niere den embolischen Ursprung mit Sicherheit dargethan.

Das Eindringen von Spaltpilzen als Entzündungserreger von den Harnwegen her erhellt in solchen Fällen, in welchen entzündliche Veränderungen der harnleitenden Wege der Krankheit zum Ausgangspunkte dienten. Kann man doch an der Leiche vielfach eine Fortsetzung der Entzündung unmittelbar von dem Nierenbecken auf die Nierenkelche, Nierenpapillen und weiter aufwärts verfolgen, woraus sich der Name einer ascendirenden Nephritis erklärt. Dergleichen beobachtet man bei Entzündungen des Nierenbeckens, namentlich wenn selbige durch Harnsteine veranlasst sind (Pyelitis calculosa), bei Verstopfung eines Ureters durch Harnsteine mit nachfolgender Harnstauung und Entzündung, bei Katarrh der Harnblase, bei Blasenlähmung in Folge von Rückenmarkskrankheiten mit nachfolgender Harnzersetzung und Entzündung, bei Prostatahypertrophie, Harnröhrenstrictur, Phimose, Tripper u. Aehnl.

Zuweilen hat man nach sehr unbedeutenden operativen Eingriffen an dem Urogenitalapparat, z. B. selbst nach vorsichtig ausgeführtem Katheterisiren *(Arnold)*, eiterige Nephritis entstehen gesehen. Englische Aerzte haben in solchen Fällen von einer „chirurgischen Niere“ (Nephritis chirurgica) gesprochen. Sind Nierenbecken und Nieren gleichzeitig von Entzündung getroffen, so bezeichnet man das als Pyelo-Nephritis.

Ein unmittelbares Uebergreifen einer Entzündung von den harnleitenden Wegen auf die Nieren ist übrigens durchaus nicht nothwendig. Mitunter sind die Entzündungsherde in den Nieren

und in den harnleitenden Wegen durch eine weite Strecke gesunden Gewebes von einander getrennt, so dass man sich hier die Vorstellung bilden muss, es hätten Blut- oder vielleicht auch Lymphgefässe den Transport von Spaltpilzen in die Nieren übernommen, woraus sich ergiebt, dass gewisse Uebergänge zwischen der ersten und zweiten Gruppe aetiologischer Möglichkeiten vorkommen.

Manchmal stellt sich eiterige Nierenentzündung nicht von den Harnwegen, sondern von der nächsten Umgebung der Nieren aus als fortgepflanzt dar, wie man Dergleichen nach Para-, Perinephritis, Senkungsabscess bei Wirbeltuberculose, Leber-, Milz-, Psoasabscess und Aehnlichem gesehen hat.

Mitunter haben Nierenverletzungen (Fall, Stoss, Schlag, Quetschung, Stich, Schuss u. Aehnl.) zu eiteriger Nierenentzündung Veranlassung gegeben.

Tritt nach Verletzungen eiterige Nierenentzündung ein, ohne dass eine äussere Wunde entstanden war, so muss man sich den Vorgang so erklären, dass in Folge der Verletzung die Widerstandsfähigkeit des Nierengewebes herabgesetzt wurde, so dass sich Spaltpilze in der Niere leicht festsetzen und Entzündung hervorrufen konnten.

Es bleiben aber noch Fälle übrig, in welchen eine Ursache nicht nachweisbar ist, woher man sie wohl auch als idiopathische Nierenentzündung bezeichnet hat. Dahin gehören auch die zweifelhaften Angaben über refrigeratorische (rheumatische) Einflüsse. Wenig glaubwürdig erscheint es, dass mitunter der Gebrauch von Diuretica acria die Krankheit nach sich zieht, so dass man es dann mit einer toxischen Nephritis zu thun hätte.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen richten sich bei eiteriger Nephritis zum Theil nach den jedesmaligen Ursachen.

Sind Infectionskrankheiten, wie Endocarditis ulcerosa oder pyaemische oder septicaemische Processe im Spiele, so findet man beide Nieren erkrankt. Vielfach erscheint das Nierenvolumen unverändert. Beim Abziehen der Nierenkapsel bleibt die Kapsel hier und da fester hängen, und bei genauerem Zusehen nimmt man an solchen Stellen eine leichte Trübung der sonst glatten Nierenoberfläche, wohl auch ab und zu eine lebhaftere Blutinjection wahr. Auf dem Nierendurchschnitte erscheinen die Nieren mehr oder minder reichlich mit kleinen grauweissen Herden durchsetzt, welche vielfach von einer hyperaemischen Zone umrahmt erscheinen. In der Nierenrinde haben sie meist rundliche Form, während sie in dem Nierenmarke die Längsrichtung verfolgen und nicht selten parallel streifig verlaufen. Besonders lebhaft pflegen die Nierenpapillen verändert zu sein, woher auch der Name Nephritis papillaris mycotica.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Nieren ergeben sich die Blutgefässe vielfach als mit Pilzemboli verstopft. In der Rinde kommen namentlich die Gefässknäuel in Betracht, sonst die intertubulären Blutgefässe. In nächster Umgebung der Mikrococcenemboli haben sich aber mehr oder minder zahlreich Rundzellen angehäuft, welche mehr und mehr an Zahl zunehmen und auf diese Weise ausgebildete, wenn auch zunächst miliare Nierenabscesse darstellen. Auch auf das Epithel der Harncanälchen üben die Pilzemboli einen schädlichen Einfluss aus; es wird eigenthümlich



gequollen, geht der Kerne verlustig und verfällt einer Coagulationsnecrose. Nicht selten findet man die Harncanälchen selbst durch Pilzmassen verstopft und stellenweise ampullenartig erweitert. *Litten* hat sogar über eine Beobachtung berichtet, in welcher es dadurch zu Anurie und Uraemie gekommen war.

Hat sich eiterige Nephritis an eine Entzündung der harnleitenden Wege angeschlossen, so besteht sie meist einseitig. Gewöhnlich gelingt es, direct das Uebergreifen der Entzündung vom Nierenbecken und von den Nierenkelchen auf die Nierenpapillen zu verfolgen. *Klebs* hat das Verdienst, zuerst auf das regelmässige Vorkommen von Spaltpilzen in den Entzündungsherden der Nieren hingewiesen zu haben. Auch hier kommt es zunächst zur Bildung von umschriebenen kleinen Entzündungs- und Eiterherden. Jedoch wachsen die Herde allmälig. Sie fliessen mit einander zusammen, werden zu grösseren Eiteransammlungen und wandeln schliesslich die ganze Niere in einen Eitersack um, welchen man zuweilen bereits während des Lebens bis über die Mittellinie des Leibes hinausreichend fühlt.

Zuweilen brechen Nierenabscesse durch. Eine solche Perforation kann sich ereignen in das Nierenbecken und es muss dies noch mit als günstigster Fall bezeichnet werden, während es als am ungünstigsten zu betrachten ist, wenn ein Durchbruch in den Peritonealraum erfolgt, weil sich daran meist eine schnell tödtlich verlaufende Peritonitis anschliesst. Es findet aber auch zuweilen der Durchbruch in Colon, Dünndarm, Magen, retroperitoneales Zellgewebe, Leber, durch Zwerchfell und Lungen in die Bronchien oder nach aussen durch die Bauchdecken statt.

In manchen Fällen dickt sich der Eiter allmälig ein und wandelt sich in eine verkreidete Masse um, in welcher man Cholestearinkrystalle, phosphorsauren und kohlensauren Kalk und körnigen Detritus nachzuweisen im Stande ist. Oder die eiterigen Bestandtheile schwinden ohne vorhergegangene Eintrocknung, Verkäsung und Verkreidung mehr und mehr, es tritt bindegewebiges Narbengewebe an die Stelle und es kommt zu Schwielenbildung, Retraction und Deformität der Nieren.

Sind Verletzungen Veranlassung der Krankheit, so hat man sich meist auf sehr ausgedehnte Veränderungen gefasst zu machen. Auch werden gewöhnlich in der Umgebung der Nieren Blutergüsse und Entzündungen anzutreffen sein. Zuweilen ist eine Niere zum grössten Theil in eine pulpöse und eiterig zerflossene Masse umgewandelt.

III. Symptome und Diagnose. Die Erkennung einer eiterigen Nierenentzündung ist in vielen Fällen unmöglich. Vor Allem gilt dies von der Nephritis metastatica, bei welcher die Herde zwar zahlreich sein können, aber so klein zu sein pflegen, dass sie keine greifbaren Veränderungen hervorrufen. Besteht Albuminurie, so wird man in Anbetracht der infectiösen Grundkrankheiten noch immer in Zweifel bleiben, ob der Eiweissausscheidung metastatische Nierenveränderungen zu Grunde liegen.

Sind Verletzungen vorausgegangen, so klagen die Patienten meist über Schmerz in der Nierengegend. Derselbe kann nach oben und unten in den Rücken, nach vorn gegen den Nabel, nach unten

gegen Schenkel und Hoden ausstrahlen; nicht selten ist der Kremaster krampfhaft contrahirt.

Oft nehmen die Kranken eine erzwungene (passive) Körperlage ein, wobei Lage auf Seite der erkrankten Niere die Schmerzen erhöht, so dass meist andauernd Lage auf der gesunden Seite beobachtet wird. Besteht doppelseitige Nierenerkrankung, so wird mit Vorliebe Rückenlage eingehalten.

Nicht selten stellen sich Schüttelfrost oder wiederholte Fröste ein, welchen sich hohes Fieber mit seinen Begleitsymptomen, wie vermehrtem Durst, vermehrter Puls- und Respirationsfrequenz u. s. f., anschliesst.

Die Diurese ist zuweilen anfänglich ganz aufgehoben. Später wird häufig blutiger Harn gelassen, zum Beweis, dass die Nierensubstanz Continuitätsstörungen erfahren hat. Dass eine Verletzung wirklich zur Eiterung geführt hat, wird man erst dann mit Sicherheit annehmen dürfen, wenn im Harne Eitermassen zu Tage treten, oder wenn bei nach aussen offener Nierenwunde Eiterungsprocesse unmittelbar sichtbar sind oder eine Losstossung von Nierenstückchen erfolgt. Es sind mehrere Beispiele bekannt, in welchen die Nieren oft erstaunlich grosse Verletzungen und Consecutiverscheinungen ertrugen. Rücksichtlich des Verlaufes ist noch zu bemerken, dass ein Theil der Fälle sehr schnell zum Tode führt, also einen acuten Ausgang nimmt, während sich ein anderer über viele Wochen und Monate hinzieht.

Sind Verletzungen nicht im Spiel, so wird die Erkennung eines Nierenabscesses oft beträchtlich schwieriger. Bei manchen Grundkrankheiten, beispielsweise bei Erkrankungen der harnleitenden Wege, drängt sich das ursächliche Leiden so sehr in den Vordergrund. dass darüber die secundäre Nephritis ganz und gar übersehen wird. In anderen Fällen versteckt sich eiterige Nephritis hinter den vieldeutigen Erscheinungen einer internen Eiterung, welche sich bekanntlich durch sogenannte hectische Symptome verrathen: wiederholte Schüttelfröste, stark remittirendes Fieber, profuse Schweisse, Durchfall und zunehmende Abmagerung. Endlich können sich urplötzlich Zeichen von Perforationsperitonitis einstellen, als deren Ausgangspunkt die Section einen durchgebrochenen Nierenabscess ergiebt.

Als gesichert kann man die Diagnose einer eiterigen Nierenentzündung nur dann annehmen, wenn sich fluctuirender Nierentumor oder eiteriges Harnsediment oder Abgang von Nierenstückchen durch den Harn oder Durchbruch des Eiters nach aussen nachweisen lassen. Um so besser, wenn mehrere Symptome neben einander bestehen.

Ein fluctuirender Nierentumor ist bei suppurativer Nephritis keine zu häufige Erscheinung, denn begreiflicherweise muss der Abscess beträchtlichen Umfang erreicht haben, wenn man ihn von den Bauchdecken aus durchfühlen soll. Freilich hat man in manchen Fällen Tumoren gefunden, welche bis in die Mittellinie reichten. Oft war die Oberfläche des Tumors höckerig und vielfach gebuckelt. Zum Unterschiede von Tumoren der Leber und Milz finden bei Nierengeschwülsten keine respiratorischen Verschiebungen

statt. und von peri- und paranephritischen Veränderungen wird man einen Nierentumor meist dadurch unterscheiden können, dass er weniger diffus, also genauer abgrenzbar erscheint, und dass die Haut in der Lendengegend nicht entzündlich ödematös verändert ist. Freilich wird man nicht jeden fluctuirenden Nierentumor gleich für einen Nierenabscess erklären wollen, denn Echinococcen und weiche Neoplasmen können ebenfalls Fluctuationsgefühl darbieten. Man wird also, um sich für einen Nierenabscess zu entscheiden, auf die Aetiologie und Harnveränderungen Rücksicht zu nehmen haben.

Eiter im Harn, Pyurie, kann bei eiteriger Nephritis begreiflicherweise erst dann zum Vorschein kommen, wenn der Abscess einen Zugang in das Nierenbecken gefunden hat; der Eiter im Harn ist mitunter so reichlich, dass er $^1/_4$ der Harnmenge als Sediment ausmacht. Aber nicht etwa, dass Eiter im Harne schon allein einen Nierenabscess beweist, denn eiterige Entzündungen im Nierenbecken oder in den tieferen harnleitenden Wegen führen ebenfalls zur Bildung eines eiterigen Harnsedimentes, und da letztere häufig secundär eine circumscripte Nephritis im Gefolge haben, so erkennt man, dass für die Diagnose einer nebenher bestehenden Nephritis grosse Schwierigkeiten erwachsen, wenn, wie so häufig, locale Nierenveränderungen fehlen. Aber selbst dann, wenn in der Nierengegend ein Tumor nachweisbar ist, bleibt man nicht vor Irrthum gesichert.

Als Beweis für das Gesagte diene eine Beobachtung von *Ogle*: grosser Abscess hinter der linken Niere von dem tuberculösen zweiten Lendenwirbel ausgehend, Senkung des Eiters bis zur linken Seite der Blase, hier Durchbruch in die Blase, eiteriger Harn. Hier sowohl als auch bei der Differentialdiagnose mit Nierentuberculose würde der Nachweis von Tuberkelbacillen im Harne sehr wichtig sein.

Der Harn wird, falls er Eiter enthält, zu Zersetzung sehr geneigt sein: in manchen Fällen war er bereits ammoniakalisch zersetzt, bevor es zu Nephritis kam. Um zu entscheiden, ob neben einer eiterigen Entzündung der tieferen harnleitenden Wege noch eine suppurative Nephritis besteht, achte man darauf, ob der Harn mehr Albumen besitzt, als dem einfachen Eitergehalte entspricht, und ob er Nierencylinder enthält, denn beide Zustände deuten auf eine Betheiligung der Nieren hin, sind aber freilich kein absolut sicheres Zeichen dafür, da es sich auch um eine durch Cachexie hervorgerufene secundäre Nephritis oder um Amyloid der von Abscess freien Niere handeln könnte.

Ein Abgang von Nierenstückchen durch den Harn (Nierensequester) würde zwar ein sehr werthvolles diagnostisches Zeichen sein, aber es handelt sich dabei um sehr seltene Befunde, mit welchen man daher bei der Diagnose kaum rechnen kann. *Wiederholt* beispielsweise beschrieb eine Beobachtung, in welcher das abgegangene Stück taubeneigross war und bei mikroskopischer Untersuchung Harncanälchen erkennen liess. Es wird dabei leicht zu Einklemmungserscheinungen kommen können, bald in den Ureteren, bald in der Urethra. Elastische Fasern und Bindegewebsreste kommen im Harnsedimente auch bei Nierentuberculose vor, doch enthält hier das Harnsediment Tuberkelbacillen.

In manchen Fällen führt Durchbruch des Eiters nach aussen auf die richtige Spur. Findet ein Durchbruch durch die Haut statt, so röthet sich die Haut, fühlt sich teigig infiltrirt und

heiss an, wird ödematös, buckelt sich mehr und mehr nach aussen vor und bricht schliesslich durch, während Eiter und oft auch Harn zu Tage treten. Bei Durchbruch in den Darm hat man eiterigen Stuhl zu erwarten; vielleicht gelingt es auch, Bestandtheile des Harnes im Stuhl nachzuweisen. In einer Beobachtung von *Ogle* ging durch den Stuhl ein Harnstein ab. Durchbruch in den Magen führt zu eiterigem Erbrechen, solcher in die Bronchien zu eiterigem und urinösem Auswurf. Bei Durchbruch in das retroperitoneale Zellgewebe hat man weite Eitersenkungen gesehen, so dass der Eiter am Nabel, in der Inguinalbeuge, am Scrotum oder am Damm zum Vorschein kam. Tritt Eiterdurchbruch in den Peritonealraum ein, so schliessen sich meist Zeichen von diffuser Peritonitis an und führen in kürzester Zeit zum Tode.

Alle übrigen Symptome sind noch unbestimmter als die bisher genannten. Wir erwähnen Nierenschmerz, Harndrang und Fieber.

Die Dauer der Krankheit kann sich über Monate erstrecken. Der Tod wird in kürzerer Zeit zu erwarten sein, wenn die andere Niere bereits erkrankt war, oder, wie man dies mehrfach gefunden hat, in Folge des Abscesses amyloid entartete. Der Tod tritt durch Erschöpfung, zuweilen unter uraemischen oder septicaemischen Erscheinungen, Urosepsis, oder in Folge von Perforation ein.

Als Complication hat man mitunter Lähmung beider Beine, Paraplegia urinaria, seltener Lähmung nur eines Beines gesehen, was man nach *Leyden's* Untersuchungen auf eine ascendirende und auf das Rückenmark übergreifende Neuritis zurückzuführen hat, während frühere Autoren den Vorgang als Reflexparalyse auffassen zu müssen meinten. *Rosenstein* beobachtete Taubheitsgefühl in einem Beine und Hodenschmerz.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist unter allen Umständen ernst, in der Regel schlecht, obschon selbst bei vorgeschrittenen Veränderungen Heilung nicht ausgeschlossen ist. In manchen Fällen bedingt schon die Grundkrankheit eine schlechte Prognose.

V. Therapie. Die Behandlung hat in vielen Fällen prophylactisch und causal zu verfahren. Wir erwähnen Vermeidung des Catheterisirens mit unreinen Instrumenten, vernünftige Behandlung von Stricturen und Prostatahypertrophie, Behandlung von Blasen- und Nierensteinen u. s. f. Bei Verletzungen hat man absolute Ruhelage, Eisbeutel, eventuell Styptica zu verordnen. Ist das Vorhandensein eines Nierenabscesses sichergestellt, so kommen chirurgische Eingriffe in Betracht. Es empfiehlt sich dabei, zunächst durch einen tiefen und ergiebigen Schnitt von der Lendengegend aus bis auf den fluctuirenden Eiterherd in der Niere vorzudringen und den Eiter zu entleeren. — Nephrotomie. Zur Entfernung der erkrankten Niere, Nephrectomie, wird man sich nur dann entschliessen, wenn die andere Niere mit Sicherheit gesund ist. Sie ist da am Platz, wo die Niere durch Eiterung grösstentheils zerstört ist oder wo trotz einer Nephrotomie die Eiterung fortdauert.

Unter 41 Fällen von Nephrotomie, welche *Fischer* sammelte, wurden 20 (48·7 Procente) geheilt, während *v. Bergmann* berechnete, dass unter 73 Nephrectomien bei Nierenabscess 41 (56·1 Procente) genasen.

6. Embolischer Niereninfarct. Infarctus renum embolicus.

I. Aetiologie und anatomische Veränderungen. In der Regel entstehen Infarctbildungen in der Niere durch Embolie. Nierenembolie aber heisst Verstopfung des Hauptstammes oder feinerer Verzweigungen der Nierenarterie durch Massen, welche mit dem Blutstrome den Nieren zugetragen worden sind. Diese Massen, Emboli, wirken bald in rein mechanischer, bald in specifischer Weise, indem ihnen im letzteren Falle entzündungserregende Eigenschaften zukommen. Wir gehen auf letzteren Punkt nicht weiter ein, weil derselbe bereits bei Besprechung der eiterigen Nierenentzündung Erledigung gefunden hat.

Emboli, welche die Nierenarterienbahn in rein mechanischer Weise verlegen, stammen in der Regel aus dem linken Herzen. Meist handelt es sich um Entzündungen der Mitral- oder Aortenklappen, um Abbröcklungen entzündlicher Producte und um Fortschwemmung derselben mit dem Blutstrome bis in die Nieren, seltener um Herzthromben, um atheromatöse Veränderungen an der Aorta, um Aneurysmen der Aorta oder um Erkrankungen im Bereiche der Lungenvenen. Nur sehr wenige Beobachtungen sind bekannt, dass sich Cysticerken oder Echinococcenblasen aus dem linken Herzen losgelöst hatten und in das Gebiet der Nierenarterie als Emboli verschleppt worden waren. Die Nieren sind gewissermaassen als Praedilectionsorte für Emboli anzusehen, denn aus einer schon im Bande I angeführten Statistik von *Sperling* ergiebt sich, dass unter 300 Fällen von Endocarditis 84 Male (28 Procente) Embolie in den verschiedenen Organen vorkam und darunter am häufigsten in der Niere (57 Male = 68 Procente).

Das Stromgebiet der linken Nierenarterie wird in höherem Maasse von Embolis bevorzugt als dasjenige der rechten, was man daraus erklärt, dass sich die linke Nierenarterie weniger rechtwinklig von der Aorta abzweigt als die rechte. Sehr häufig findet man innerhalb einer Niere mehrfache Embolien.

Wird durch einen Embolus der Hauptstamm der Nierenarterie verlegt, so kann sich unmittelbar daran Necrose der ganzen Niere anschliessen. *Cohnheim* und *Friedländer* haben derartige Beobachtungen beschrieben. Offenbar hat man es hier mit den Folgen der aufgehobenen Ernährung zu thun, obschon für Thiere nachgewiesen ist, dass die Nieren auch von den Blutgefässen der Nierenkapsel und der Ureteren mit arteriellem Blute versorgt werden.

An eine Embolie kleinerer intrarenaler Arterien schliesst sich meist embolische Infarctbildung an. Dieselbe ist durch die keilförmige Gestalt gekennzeichnet, woher der Name keilförmiger Infarct; dabei ist die breite Basis des Keiles der Nierenoberfläche zugekehrt, während die schmale Spitze nach dem Nierenmarke gerichtet erscheint. Nicht selten hat ein keilförmiger Infarct eine so beträchtliche Ausdehnung gewonnen, dass er an der Nierenoberfläche der Rinde beginnt, dieselbe sogar ein wenig überragt und tief im Nierenmarke endet.

Der keilförmig gestaltete Bezirk besteht aus anaemischem abgestorbenem Gewebe und ist von weisslicher oder weissgrauer Farbe,

woher auch der Name des weissen Niereninfarctes. Man findet bei mikroskopischer Untersuchung in seinem Bereiche die Epithelzellen der Harncanälchen in kernlose glänzende Schollen umgewandelt, also im Zustande von Coagulationsnecrose. Die Peripherie wird in der Regel von einer haemorrhagischen Zone umgrenzt.

Nach einiger Zeit können Rundzellen in den Infarct eindringen, es bilden sich Verfettungen aus und der Infarct wird mehr oder minder vollkommen resorbirt, so dass oft nur eine schmale graue oder gelbliche bindegewebige Narbe von ihm übrig bleibt. Auch Verkalkungen kommen in einem Infarct vor. Vielfach ist die Niere von mehrfachen Infarcten durchsetzt, welche von sehr verschiedenem Alter sind. Dabei bilden sich häufig auf ihrer Oberfläche mehr oder minder tiefe narbige Einziehungen, die Niere gewinnt fast ein gelapptes Aussehen und man hat unter solchen Umständen von einer embolischen Schrumpfniere gesprochen. Im Gegensatz zu einer gewöhnlichen Schrumpfniere tritt jedoch eine diffuse Wucherung des interstitiellen Bindegewebes in der Niere nicht ein.

Von manchen Seiten wird auch ein haemorrhagischer embolischer Niereninfarct angenommen, bei welchem das keilförmig infarcirte Gebiet mit Blut durchsetzt und daher dunkel-blutroth aussehen soll. Späterhin soll der Blutfarbstoff resorbirt werden und das erkrankte Gebiet mehr eine gelbe Farbe annehmen und sich damit dem Aussehen eines weissen Niereninfarctes nähern. *Litten* hat wohl mit seiner Behauptung Recht, dass ein haemorrhagischer Infarct der Nieren nicht vorkommt, sondern mehr nach Analogie mit den haemorrhagischen Infarcten in anderen Organen (Milz, Lunge), wo sie sich finden, angenommen worden ist. Die vermeintlichen entfärbten haemorrhagischen Infarcte sind nichts Anderes als die allein in der Niere mit Sicherheit nachgewiesenen weissen Niereninfarcte.

Embolie ist jedoch nicht die einzige Ursache für einen Infarct der Nieren. Derselbe wird sich begreiflicherweise auch dann bilden, wenn aus anderen Gründen, z. B. durch Verletzungen und Zerreissung der Nierenarterie, die Blutcirculation, auf welche es allein ankommt, unterbrochen worden ist. Ein derartiges Beispiel hat *v. Recklinghausen* beschrieben.

II. Symptome und Diagnose. In den meisten Fällen bleiben Embolie und Infarctbildung in den Nieren während des Lebens verborgen. Man wird jedoch dann der Vermuthung auf Nierenembolie Raum geben dürfen, wenn sich bei einem Kranken mit Herzklappenfehler plötzlich Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Nierengegend, Erbrechen, Schüttelfrost und hohes Fieber einstellen und Haematurie hinzukommt. Dabei finden sich im Harne noch Albuminurie und Nierencylinder. Die Harnerscheinungen können nach wenigen Tagen verschwunden sein.

III. Prognose. Die Prognose hängt von dem Grundleiden ab und würde schlecht sein, wenn es sich um eine Verstopfung des Hauptstammes der Nierenarterie handelt, da hier die Gefahr der Nierennecrose droht.

IV. Therapie. Die Behandlung besteht bei heftigem Nierenschmerz in Anwendung von Narcoticis (Morphium subcutan) und bei heftiger Nierenblutung in dem Gebrauche von Stypticis (vergl. Bd. II, pag. 97).

7. Amyloidniere. Ren amyloideus.

(Speckniere. Wachsniere. Amyloidosis renum.)

I. Aetiologie. Amyloidniere entsteht aus denselben Ursachen, wie die amyloide Erkrankung anderer Organe. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir auf die Aetiologie der Amyloidleber (vergl. Bd. II, pag. 475). Bekanntlich stimmen alle Ursachen darin überein, dass sie zu Säfteverlusten und Cachexie führen. *Bartels* betont, dass Eiterungen namentlich dann Amyloidveränderungen nach sich ziehen, wenn sie gerade einen moleculären Zerfall von Geweben mit sich bringen und vornehmlich, wenn sie mit der Aussenwelt in Verbindung treten.

Die Entwicklung von Amyloid kann nach den mehrfach angeführten Beobachtungen *Cohnheim's* dem Beginne einer Eiterung bereits innerhalb des dritten Monates folgen. *Bull* will sogar am 18ten Tage nach einem acut entstandenen Lendenabscess Amyloid in der Niere nachgewiesen haben.

Zuweilen führen Eiterungen in einer Niere, z. B. bei Pyelonephritis und Paranephritis, eine amyloide Entartung der anderen Niere herbei. *Waldeyer* beschrieb Amyloid neben Krebs der Nieren.

In seltenen Fällen wird es nicht gelingen, eine Ursache des Leidens nachzuweisen.

Man bekommt Amyloidniere erfahrungsgemäss häufiger bei Männern als bei Frauen zu sehen, am häufigsten in der Zeit vom 10. bis 50sten Lebensjahre.

Fels fand unter 152 statistisch verwerthbaren Fällen 89 (58·5 Procente) Männer und 63 (41·5 Procente) Frauen. Darunter befanden sich zwei Kinder im Alter von 1—5, vier im Alter von 5—10 Jahren. Bei Kindern kann congenitale Syphilis Amyloidniere erzeugen.

II. Anatomische Veränderungen. Da die Ursachen, welche Amyloidniere hervorrufen, zugleich im Stande sind, zu Morbus Brightii zu führen, so ist es erklärlich, dass man reine Amyloidnieren nur selten antrifft, und dass sie in der Mehrzahl der Fälle mit einer chronischen parenchymatösen, seltener mit einer chronischen interstitiellen Nephritis vergesellschaftet sind. Fast immer betreffen die Veränderungen beide Nieren, obschon sie in dem einen Organe stärker ausgesprochen sein können als in dem anderen, doch hat u. A. *Wilson* eine einseitige Erkrankung beschrieben; die andere Niere freilich war zu einem lymphdrüsenartigen Körper zusammengeschrumpft, an welchem man kaum Andeutungen von Nierenstructur herausfinden konnte.

Makroskopisch lässt sich Amyloidniere nur dann erkennen, wenn sie einen beträchtlichen Grad erreicht hat. Anfänge von Amyloiderkrankung sind nicht anders als durch das Mikroskop und mit Zuhilfenahme der bekannten Reagentien (Jod, Jodschwefelsäure, Anilinfarben) zu diagnosticiren.

Hat die Erkrankung einen höheren Grad erreicht, so lassen sich vielfach in der Nierenrinde die befallenen Glomeruli als graue, leicht transparente Pünktchen erkennen, welche beim Uebergiessen mit Jod eine mahagonibraune Farbe annehmen. Hat dagegen die

Amyloiderkrankung in diffuser und hochgradiger Weise platzgegriffen, so gewinnt das Organ schon makroskopisch eine eigenthümliche Beschaffenheit.

Die Nieren haben alsdann an Umfang zugenommen und überschreiten zuweilen das normale Volumen um mehr als das Doppelte. Dem entsprechend kann auch das Gewicht der Nieren bis über das Doppelte wachsen. Die Nierenkapsel ist von dem Parenchym leicht abzuziehen. Die Nierenoberfläche erscheint spiegelglatt, sehr blass und lässt stellenweise stärker injicirte Stellulae Verheynii erkennen. Man kommt leicht in Gefahr, den Zustand mit einer chronischen parenchymatösen Nephritis (grossen weissen Niere) zu verwechseln. Auf dem Nierendurchschnitte fällt die Blässe und wachsartige Farbe der Nieren auf, daher die alte Bezeichnung Wachsniere oder Speckniere. Die Consistenz des Organes ergiebt sich als teigig und fest. Die Nierenrinde erscheint bei der Volumenszunahme der Niere am meisten oder ganz ausschliesslich betheiligt. Auch ist die wächserne Farbe vornehmlich auf die Nierenrinde beschränkt, während die Marksubstanz nicht selten lebhaft injicirt erscheint. In der Nierenrinde wird man vielfach die erkrankten *Malpighi*'schen Knäuel als graue Pünktchen erkennen, welche *Meckel* treffend mit glänzenden Thautröpfchen verglichen hat. Bei Ausführung der Jodreaction wird man reichlich rothbraune Pünktchen und Strichelchen, letztere die erkrankten Blutgefässe, erkennen. *Rindfleisch* beobachtete in einem Falle von reiner Amyloidniere, dass die Basen der *Malpighi*'schen Kegel durch so tiefe Furchen von einander getrennt waren, wie man dies meist nur an fötalen Nieren zu sehen bekommt.

Bei mikroskopischer Untersuchung von Amyloidnieren beobachtet man, dass sich zuerst die Gefässknäuel innerhalb der *Malpighi*'schen Körperchen verändern. Sie bekommen einen eigenthümlich matten Glanz, ähnlich geschmolzenem Glase oder Zucker, verdicken sich, verlieren ihre faserige Structur und stellen mehr homogene Gebilde dar und, falls sämmtliche Gefässschlingen von der Erkrankung befallen worden sind, nimmt der betreffende Glomerulus nicht unbeträchtlich an Umfang zu. Je mehr die amyloide Veränderung um sich greift, um so mehr gehen Kerne und Epithelien zu Grunde. Demnächst kommen Vasa afferentia und Vasa recta an die Reihe. Späterhin erkranken die interlobulären Capillaren, erst in noch mehr vorgeschrittenen Fallen betheiligen sich die Capillaren im Nierenmark. Auch die *Bowman*schen Kapseln und die Tunica propria der Harncanälchen können eine amyloide Umwandlung erleiden, wobei sie glänzende, gequollene, verbreiterte Gebilde darstellen, welche den Binnenraum der Harncanälchen sehr beträchtlich verengern. *Eberth* fand, dass besonders früh und hochgradig die Wandungen der graden Harncanälchen erkranken. Auch die Epithelzellen können amyloider Umwandlung unterliegen, nach *Kyber* besonders in den Papillen, und man findet sie mitunter während des Lebens im Harnsedimente. Desgleichen können im interstitiellen Bindegewebe amyloide Veränderungen vorkommen. In den Harncanälchen kommen nicht selten Nierencylinder zur Beobachtung. Mitunter gelingt es, ihre Herkunft aus einer Verklebung entarteter Epithelzellen klarzustellen. In Uebereinstimmung damit geben sie zuweilen die Reaction auf Amyloidsubstanz. Aber nicht alle Nierencylinder verdanken einer Verschmelzung von Epithelzellen den Ursprung.

Kyber und ebenso *Rosenstein* beobachteten Fälle, in welchen nur die Blutgefässe des Nierenmarkes amyloid verändert waren. Darauf hin hat *Kyber* drei Typen von Amyloidniere aufgestellt, nämlich solche mit Betheiligung der Rinde, solche mit Erkrankung des Nierenmarkes und die diffuse Amyloidniere.

In seltenen Fällen hat man in der Niere grössere Ansammlungen von Amyloidsubstanz gefunden, welche sich schon makroskopisch als graue Flecken und Kleckse verriethen.

Auch an den Gefässwandungen des Hauptstammes der Nierenarterie ist mehrfach Amyloid nachgewiesen worden. In der Nierenvene kommen Thromben vor.

Die Quellung der Gefässwände in der Niere kann so hochgradig sein, dass, wie *Virchow* zuerst beobachtete, eine künstliche Injection von der Nierenarterie aus nicht gelingt. Freilich ist dies nicht immer nothwendig; beispielsweise hat *Münzel* zwei Beobachtungen in seiner Dissertation bekanntgegeben, in welchen beide Male die Injection wie an gesunden Nieren durchwegs erfolgte.

Rücksichtlich der Frage, ob es sich bei Amyloidniere um eine Degeneration vorhandener Elemente oder um eine Infiltration mit Amyloidsubstanz von den Blutgefässen aus handelt, gilt das von der Amyloidleber Gesagte. Für die Nieren hat namentlich *Fürbringer* durch Beobachtungen zu zeigen sich bemüht, dass die Amyloidsubstanz aus gewissen Vorstufen der Nierensubstanz hervorgeht.

Es wurde bereits hervorgehoben, dass Fälle von reiner Amyloidniere mehr zur Ausnahme gehören. In der Regel kommen gleichzeitig epitheliale und interstitielle Veränderungen in den Nieren vor, und es gestaltet sich meist das Bild so, dass der anatomische Charakter einer chronischen parenchymatösen oder seltener einer chronischen interstitiellen Nephritis vorwiegt, und dass erst eine genauere makroskopische und mikroskopische Untersuchung gewissermaassen nebenher Amyloid entdeckt. Freilich muss man sich hüten, jede Verfettung von Epithelzellen der Harncanälchen oder jegliche Ansammlung von Fettkörnchenzellen und Fetttröpfchen im Lumen der Harncanälchen allemal als Entzündungsproducte ansehen zu wollen, denn da in Folge der Gefässverengerung die Blutzufuhr beschränkt wird, so können sehr wohl an den Epithelzellen rein degenerative Vorgänge, gewissermaassen Absterbungsprocesse platzgreifen. Ob Entzündung, ob einfache Degeneration, ist oft schwer zu entscheiden; es kommen namentlich Ausdehnung der Erkrankung und entzündliche Erscheinungen andernorts in Betracht.

Ausser in den Nieren trifft man fast immer in Leber, Milz und Darm, häufig auch noch in vielen anderen Organen, Amyloidosis an. Nach guten Autoren tritt, wenn man das Mikroskop zu Hilfe nimmt, Nierenamyloid sogar niemals allein auf, namentlich sollen stets Milz und Rinde der Nebennieren betheiligt sein. Unter 76 Fällen dagegen, welche *Rosenstein* zusammenstellte, waren angeblich 5 Male, also bei circa 7 Procenten, die Nieren allein erkrankt.

III. Symptome. Da Amyloidnieren ausserordentlich selten rein zu finden sind, so erklärt es sich, dass sich die Symptome bald mehr den Erscheinungen einer chronischen parenchymatösen Entzündung, bald denjenigen einer interstitiellen Nephritis nähern. Aus diesem Grunde weichen die Angaben der verschiedenen Autoren über die Symptome sehr beträchtlich von einander ab und widersprechen sich nicht selten. Das Hauptsymptom besteht wie bei allen Nierenkrankheiten in dem Verhalten des Harnes.

Obenan zu stellen ist der Satz, dass in seltenen Fällen ausgebreitete Amyloidosis der Nieren ohne Albuminurie besteht, so dass man also bei Mangel der letzteren nicht mit absoluter Sicherheit auf eine Unversehrtheit der Nieren schliessen darf, — latente Amyloidniere.

Anasarka kann dabei bestehen oder fehlen; etwaiges Oedem wird meist als Folge von Cachexie aufzufassen sein.

Schon *Pleischl & Klob* haben vor Jahren Beobachtungen von latenter Amyloidniere aus der *v. Oppolzer*'schen Klinik mitgetheilt, neuerdings hat namentlich *Litten*

mehrere Fälle aus der *v. Frerichs*'schen Klinik beschrieben. Ich habe die gleiche Erfahrung bei zweien meiner Kranken machen können.

In der Regel freilich geben sich bei Amyloidniere sehr grosse Veränderungen am Harn kund, auf welche zuerst *Traube* eingehender aufmerksam gemacht hat.

Die Harnmenge ist in der Regel normal oder leicht vermehrt, doch kommen vielfach Schwankungen vor, so dass immer eine mehrtägige Beobachtung nothwendig ist, wenn man sich vor Fehlschlüssen hüten will. Die Harnfarbe ist blass und klar. Die Reaction des Harnes erweist sich als sauer; das specifische Gewicht schwankt zwischen 1010—1015. In der Regel enthält der Harn nur ein sehr geringes, in manchen Fällen fast gar kein Sediment. In dem Bodensatze des Harnes findet man schmale hyaline Cylinder, welche nicht selten mit Fetttröpfchen, Rundzellen und Epithelien aus den Harncanälchen bedeckt sind, zuweilen verfettete Epithelien der Harncanälchen, selten amyloid aussehende und durch mikrochemische Reactionen als solche zu erkennende sparsame Rundzellen. Zuweilen finden sich Nierencylinder von wächsernem Glanze, welche sich durch ungewöhnliche Breite, Zerklüftung, häufig auch durch ausgezackten Contour auszeichnen und mitunter auch Amyloidreaction geben. Jedoch ist Amyloidreaction von Nierencylindern nicht nur eine seltene, sondern auch keineswegs eine nur bei Amyloidniere auftretende Erscheinung, denn sie findet sich mitunter auch bei chronischem Morbus Brightii. Rothe Blutkörperchen kommen sehr selten im Harnsedimente bei Amyloidniere vor. Der Harn enthält Eiweiss, dessen Tagesmenge bis über 20 Grm. betragen kann. Nach *Edlefsen, Bartels* und *Senator* soll der Harn bei Amyloidniere besonders reich an Serumglobulin sein.

Bei chemischer Untersuchung des Harnes erweist sich in der Regel die Harnstoffmenge als unverändert; das Gleiche gilt vom Kochsalz, nur die Phosphorsäure ist vermindert. Nach *Hoppe-Seyler & v. Niemeyer* soll der Indicangehalt des Harnes sehr hoch sein. Auch *Virchow* hat in einem Falle einen ungewöhnlichen Pigmentreichthum des Harnes beobachtet, in welchem die Nebennierenrinde stark amyloid verändert war.

Hydrops anasarca ist ein fast regelmässiger Befund bei Amyloidniere, kein Wunder, weil meist ausser dem Nierenleiden noch die Cachexie in Betracht kommt. Schon seltener stellt sich Höhlenhydrops ein, wobei namentlich der Peritonealraum mit Vorliebe erkrankt, nach Einigen, weil die meist gleichzeitig bestehenden Veränderungen in der Leber eine Entwicklung von Bauchwassersucht begünstigen.

Die Kranken fallen in der Regel durch blasse Hautfarbe auf; auch sollen sich nach *Grainger-Stewart* Pigmentablagerungen im Gesichte, namentlich an den Augenlidern und Ektasien an den Venen der Wangenhaut ausbilden. Abmagerung ist keine nothwendige Vorbedingung für Nierenamyloid, und mehrfach hat man hochgradige Veränderungen in den Nieren bei gutem Ernährungszustande gefunden.

Körpertemperatur, desgleichen Puls bleiben meist unverändert.

Am Circulationsapparat bilden sich nur ausnahmsweise Veränderungen heraus und es ist vor Allem das Ausbleiben von Hypertrophie des linken Ventrikels eine für Nierenamyloid fast bezeichnende Erscheinung.

Erkrankungen am Respirationsapparat, namentlich Lungenschwindsucht, bilden häufig den Ausgangspunkt des Nierenleidens. Dabei will man gefunden haben, dass nicht selten mit der Entwicklung der Nierenkrankheit die Lungenveränderungen ihren progredienten Charakter verloren und mehr stabile Eigenschaften annahmen.

Sehr häufig stellen sich Veränderungen am Verdauungstract, namentlich profuser Durchfall ein. Derselbe kann einmal die Folge eines Oedemes der Darmschleimhaut sein, zu welchem die Amyloidniere Veranlassung gab, oder es handelt sich um die Folgen von tuberculösen, syphilitischen oder dysenterischen Darmgeschwüren, die ausserdem zu Amyloidniere führten, oder endlich kann anhaltender Durchfall durch eine gleichzeitige Amyloidentartung des Darmes hervorgerufen sein.

Ganz ausnahmsweise sind Veränderungen an der Netzhaut (Retinitis albuminurica) beschrieben worden.

Die Dauer des Leidens ist sehr verschieden, doch kennt man Fälle von länger als zehnjährigem Verlaufe. Es wird vor Allem auf die Natur des Grundleidens und darauf ankommen, ob sich die Kranken eine genügende Pflege angedeihen lassen können.

Der Tod ist zwar der fast regelmässige, aber nicht der ausnahmslose Ausgang des Leidens. In sehr seltenen Fällen scheint Heilung vorzukommen.

Ich selbst habe zwei Beobachtungen gemacht, in welchen man kaum etwas Anderes als Nierenamyloidosis diagnosticiren konnte, aber gegen Erwarten vollkommene und dauernde Genesung eintrat. *Gerhardt* giebt an, dass namentlich bei Kindern Heilung nicht allzu selten ist.

Der Tod erfolgt höchst selten unter den Erscheinungen von Uraemie, was sich leicht daraus begreifen lässt, dass in der Regel die Harnmenge keine grossen Abweichungen von der Norm erleidet. Zuweilen bilden sich acute Entzündungen an den serösen Häuten mit tödtlichem Ausgange aus, und auch hier wiegt Peritonitis vor Pleuritis, Pericarditis und Meningitis vor. Ebenso kann acute Lungenentzündung dem Leben ein schnelles Ziel setzen. Am häufigsten erfolgt der Tod unter den Erscheinungen von zunehmendem Marasmus und nicht als unmittelbare Folge des Nierenleidens, wobei es nicht selten zu marantischer Venenthrombose in einer der Schenkelvenen kommt. Oft sinkt die Diurese gegen das Lebensende wegen erlahmender Herzkraft auf sehr niedrige Werthe und stockt mitunter Tage lang fast ganz, wobei der gelassene Harn dunkeler und von hohem specifischem Gewichte (bis 1037) wird.

Besteht Amyloidniere neben chronischer parenchymatöser oder neben interstitieller Nephritis, so werden die Symptome bald mehr der ersteren, bald mehr der letzteren gleichen. Man bekommt es also einmal mit einem dunkelen sparsamen Harne von hohem specifischem Gewichte (—1047), mit reichlichem Sediment und viel Eiweiss zu thun, während in anderen Fällen der Harn ungewöhnlich reichlich gelassen wird, hell und blassgelb aussieht, ein sehr niedriges specifisches Gewicht (—1001) zeigt und nur wenig Eiweiss und Sediment enthält. Im ersteren Falle werden Hautödeme bestehen, welche im letzteren fehlen können.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Amyloidniere ist nicht leicht. Unmöglich ist die Diagnose dann, wenn Albuminurie ausbleibt. Besteht selbige, so hat man ausser auf die geschilderte Beschaffenheit des Harnes namentlich auf die Aetiologie und auf den Nachweis von Amyloid in Leber und Milz (harte, grosse, glatte Organe) zu achten. Die Unterscheidung zwischen Amyloidniere und acuter parenchymatöser Nephritis oder Schrumpfniere ist leichter als zwischen Amyloidniere und einer chronischen parenchymatösen Nephritis.

Vor einer diffusen acuten Nephritis zeichnet sich die Krankheit dadurch aus, dass bei Amyloidniere fast immer blutiger Harn fehlt, dass das specifische Gewicht und das Sediment des Harnes gering sind, und dass letzteres auch von anderer Beschaffenheit ist (keine rothen Blutkörperchen).

Bei chronischer parenchymatöser Nephritis hat man sich daran zu halten, dass der Harn spärlicher, dunkeler, sedimentreicher und von höherem specifischem Gewichte ist.

Bei der chronischen interstitiellen Nephritis bekommt man es mit vermehrter Harnmenge, geringerem specifischem Gewichte, mit geringerer Eiweissmenge, mit Herzhypertrophie, Netzhautveränderungen und Mangel von Hautwassersucht zu thun.

Hat sich aber Amyloidniere einer chronischen parenchymatösen oder interstitiellen Nephritis zugesellt, so wird man nur dann mit einiger Sicherheit Amyloid annehmen dürfen, wenn sich Amyloid in Leber und Milz nachweisen lässt.

V. Prognose. Die Prognose ist meist schon um des Grundleidens willen ungünstig. Aber auch die Amyloidniere selbst ist mit seltenen Ausnahmen einer Heilung nicht fähig.

VI. Therapie. In manchen Fällen können chirurgische Eingriffe, wie Eröffnung von Abscessen, chirurgische Behandlung von Knochen- und Gelenkleiden u. Aehnl., die Bedeutung einer Prophylaxe haben.

Eine causale Behandlung kommt bei Syphilis (Quecksilber, Jod) und Intermittens (Chinin) in Betracht.

Im Uebrigen hat man sich auf kräftige Diät, Eisen-, Jod- und Jodeisenpraeparate zu beschränken. Auch sind Jodbäder und Eisenbäder zu versuchen. *Budd* empfiehlt Salpetersäure (2·0 : 200, 2stündlich 1 Esslöffel) und auch *Rosenstein* sah davon in zwei Fällen guten Erfolg.

8. Fettniere.

I. Aetiologie. Fettniere kann zur Entwicklung gelangen entweder dadurch, dass von aussen unter Vermittlung des Blutes Fett in die Nieren hineingetragen wird (Fettinfiltration), oder dadurch, dass sich das Nierenparenchym in Fettsubstanzen umwandelt (Fettdegeneration).

Zustände von Fettinfiltration der Nieren ist man im Stande bei Thieren künstlich zu erzeugen, wenn man ihnen für längere Zeit fetthaltige Nahrung reicht. In Uebereinstimmung damit findet man auch bei sehr pastösen und fettleibigen Menschen abnorme Fettansammlungen in den Nieren vor.

Fettdegeneration der Nieren ist nicht selten eine Folge von vorausgegangenen Entzündungen, und es ist bei Besprechung des Morbus Brightii, namentlich bei der chronischen parenchymatösen Form desselben, mehrfach davon die Rede gewesen. Hier sollen nur diejenigen Arten von Fettdegeneration in Betracht kommen, welche sich ohne ein entzündliches Vorstadium ausbilden.

Es stimmen die Ursachen mit denjenigen für Fettdegeneration der Leber überein (vergl. Bd. II. pag. 470). Demnach stellt sich Fettdegeneration bei anaemischen und cachectischen Zuständen ein, so bei Lungenschwindsucht, Krebs, Scrophulose, langwierigen Eiterungen, reichlichen Blutungen, progressiver perniciöser Anaemie u. dergl. m. Auch gehört wohl hierher die Fettniere bei Greisen, — senile Fettniere.

Fettniere ist keine seltene Begleiterscheinung von Infectionskrankheiten, z. B. von Abdominaltyphus, exanthematischem Typhus, Recurrens, Pyaemie und Septicaemie, Erysipel, Masern, Scharlach, Pocken, Diphtherie, Miliartuberculose, acutem Gelenkrheumatismus u. s. f. Mat hat früher gemeint, dass die Temperaturerhöhung des Körpers, welche Infectionskrankheiten nach sich ziehen, die Verfettung hervorrufe, zumal man auch bei Thieren derartige Veränderungen erzeugen konnte, wenn man sie in einen Wärmekasten setzte. Dass die Temperatur keineswegs die alleinige bedingende Rolle spielt, geht daraus hervor, dass sich auch bei fieberlosen Infectionskrankheiten Verfettung in den Nieren ausbilden kann. Dieselbe scheint hauptsachlich durch eine Ausscheidung von Toxinen hervorgerufen zu sein. Dafür spricht, dass man durch Tuberculininjection Verfettungen in den Nieren zu erzeugen vermag.

Ferner gehört in die Gruppe der Fettdegeneration die toxische Fettniere, welche man sich nach dem Genusse von Phosphor, Arsen, Antimon, Chrom, Mineralsäuren, nach Chloroform- und Kohlenoxydvergiftung u. dergl. m. entwickeln sieht. Hierher gehört wohl auch jene Form von Fettniere, welche bei Diabetes mellitus und Icterus vorkommt.

Auch nach ausgedehnten Hautverbrennungen hat man Fettniere entstehen gesehen.

In manchen Fällen sind mehr locale Circulationsstockungen Grund für Fettniere, daher sie bei embolischen Vorgängen in den Nieren angetroffen wird.

II. Anatomische Veränderungen. Fettnieren erkennt man an der hellen buttergelben Farbe der Nieren, an der schlaffen Consistenz und an der Entleerung einer fettigen, mitunter emulsiven Flüssigkeit auf Druck.

Neben Fettnieren wird fast immer Fettleber, nicht selten auch Fettherz angetroffen. Ebenso verfallen meist zu gleicher Zeit die Drüsenepithelien der Magen- und Darmschleimhaut einer fettigen Degeneration.

Aehnlich wie bei Fettleber hat man auch bei Fettniere fettige Infiltration und fettige Degeneration dadurch mikroskopisch von einander unterscheiden wollen, dass bei ersterer die Fetttropfen gross sind, bei letzterer dagegen feinste und feine Fettkörnchen darstellen. Es ist dies aber ein sehr unzuverlässliches Merkmal. Ob man auf chemischem Wege den Unterschieden näher kommen kann, ist nicht bekannt.

Die Verfettung bildet sich nicht von vornherein als solche aus, sondern macht ein Vorstadium der trüben Schwellung (parenchymatösen Degeneration) durch. Beide Vorgänge betreffen die Epithelzellen der gewundenen Harncanälchen, also die Nierenrinde, während die tieferen Abschnitte und ebenso die *Malpighi*'schen Knäuel unverändert bleiben. Im Zustande der trüben Schwellung gewähren die Epithelzellen ein eigenthümlich grobkörniges und undurchsichtiges Aussehen, aber bei Zusatz von Essigsäure oder Kalilauge tritt vollkommene Auflösung der Körnchen (Eiweisssubstanzen) und dadurch Aufhellung auf. Späterhin tauchen mehr und mehr feinste helle, mattglänzende Körnchen auf, welche sich nicht in Essigsäure und Kalilauge, dagegen in Alkohol und Aether lösen und sich bei Behandlung mit Ueberosmiumsäure schwärzen, also Fetttröpfchen sind. Dieselben nehmen an Zahl und Umfang zu, wandeln einzelne Epithelzellen in vollkommene Fettkörnchenzellen um und bringen theilweise die Zellen zum Zerfliessen, so dass man die Harncanälchen zum Theil mit fettigem Detritus erfüllt findet. Der Zustand ist einer Restitution fähig, wobei ein Theil des Fettes mit dem Harn fortgespült wird, während ein anderer resorbirt wird. Man findet im letzteren Falle einzelne Zellen des interstitiellen Stromas mit Fettkörnchen erfüllt.

III. Symptome und Diagnose. In den meisten Fällen ist Fettniere während des Lebens nicht zu erkennen und darf höchstens nach der Erfahrung vermuthet werden. Nur selten tritt Fett in sichtbarer Menge im Harn auf. *Claude Bernard* beobachtete dies bei einem Hunde, welchen er acht Tage lang reichlich mit Hammeltalg gefüttert hatte. Bei Katzen, welche ich langsam mit Chromsalzen vergiftet hatte, fand

ich einen so fetthaltigen Harn, dass die auf dem Harne stehende Fettschicht eine Dicke von mehreren Millimetern erreichte. In anderen Fällen wird man auf fettige Bestandtheile im Harnsedimente zu achten haben (verfettete Epithelien, Fettkörnchenzellen, mit Fetttröpfchen bedeckte Nierencylinder). Es kommen auch leichte Grade von Albuminurie vor, was namentlich nach Ansicht derjenigen Autoren nicht Wunder nehmen kann, welche das Auftreten von Albuminurie auch bei Veränderungen der Harncanälchen-Epithelien annehmen.

IV. Prognose und Therapie. Prognose und Therapie richten sich nach dem Grundleiden.

9. Nierenkrebs. Carcinoma renum.

I. Aetiologie. Wie in anderen Organen, so hat man auch in den Nieren primären und secundären Krebs zu unterscheiden.

Für primären Nierenkrebs lässt sich in den meisten Fällen eine Ursache nicht nachweisen. Mehrfach werden Verletzungen als Veranlassung angegeben; jedenfalls kann man nicht in Abrede stellen, dass sich mitunter die ersten Erscheinungen von Nierenkrebs sehr bald nach einem überstandenen Trauma einstellen.

Bei Durchsicht der Litteratur ist uns aufgefallen, dass neben Nierenkrebs nicht selten Harnsteine vorkommen. Man wird sich daher, ähnlich wie bei der Combination von Leberkrebs mit Gallensteinen, die Frage vorzulegen haben, ob nicht mitunter Concremente durch mechanische Reizung zu Krebsentwicklung in den Nieren Veranlassung abgeben. Freilich wäre auch hier der umgekehrte Weg denkbar: Nierenkrebs — abnorme Harnsecretion und Excretion — Bildung von Concrementen.

Vereinzelt hat man angeborenen Nierenkrebs beschrieben.

Kühn erwähnt eine solche Beobachtung von *Hasse* und theilt selbst einen Fall aus eigener Praxis mit, in welchem angeborener Nierenkrebs zum Mindesten sehr wahrscheinlich war. *Weigert* hat Nierenkrebs bei einem todtgeborenen Kinde beschrieben.

Unsicher ist, ob Heredität eine Rolle spielt. In manchen Fällen handelt es sich dabei jedenfalls weniger um eine hereditäre Beanlagung zu Nierenkrebs, als vielmehr zu Krebs überhaupt, beispielsweise in einer Beobachtung von *Ballard:* Nierenkrebs bei einer 70jährigen Frau, deren Schwester an Zungenkrebs und deren Sohn an Krebs des Unterschenkels litt.

Alle Autoren stimmen darin überein, dass primärer Nierenkrebs bei Männern häufiger als bei Frauen vorkommt, so dass die Nieren gewissermaassen eine Ausnahme von anderen Organen machen.

Rohrer, welcher 115 Fälle von primärem Nierenkrebs zusammenstellte, fand in mehr als $^2/_3$ der Beobachtungen Männer erkrankt. *Rosenstein* sammelte 35 Fälle, worunter 22 (63 Procente) Männer und 13 (37 Procente) Frauen. *Ebstein* fand unter 56 Beobachtungen 38 (68 Procente) Männer und 18 (32 Procente) Frauen. Für das Kindesalter schwindet der Geschlechtsunterschied (*Seibert*).

Von unverkennbarem Einflusse auf die Entwicklung eines primären Nierenkrebses erweist sich das Lebensalter. Am häufigsten begegnet man ihm innerhalb der ersten 5 Lebensjahre und jenseits des 50sten Lebensjahres.

Nierenkrebs macht in Rücksicht auf das Kindesalter eine sehr bemerkenswerthe Ausnahme von Krebsen in anderen Organen, für welche bekanntlich Kinder fast immun sind. Unter 29 Fällen von Krebserkrankung der verschiedensten Organe im Kindesalter, welche *Hirschsprung* sammelte, kamen 15 (52 Procente) auf die Nieren, und unter letzteren entwickelten sich 12 (80 Procente) innerhalb der ersten 5 Lebensjahre, 3 (20 Procente) in dem Zeitraume vom 6. bis 10ten Lebensjahre. *Ebstein* sammelte 62 Fälle von primärem Nierenkrebs, worunter unter 10 Jahren 20 (32 Procente), über 50 Jahren = 26 (42 Procente). Sieht man von Fällen von angeborenem Nierenkrebs ab, so liegt eine Beobachtung von *Bednar* vor, in welcher Nierenkrebs bereits innerhalb

des ersten Lebensmonates zur Entwicklung gelangte. Das häufige Vorkommen von Nierenkrebs gerade im Kindesalter hat man damit in Zusammenhang gebracht, dass vornehmlich in den Nieren häufig aberratische Keime embryonalen Gewebes liegen bleiben, von welchen nach *Cohnheim* in der Regel die Krebsbildung ausgeht, und dass die Nieren im Fötalleben schon sehr früh zu functioniren beginnen. Das häufigere Auftreten von Nierenkrebs im Greisenalter dagegen hat man durch Abschnürung von Harncanälchen und Wucherung der Epithelzellen in den abgeschnürten Partien erklären wollen. Gerade bei Kindern zeigt Nierenkrebs grosse Neigung zu schnellem Wachsthum und zu beträchtlicher Volumenszunahme.

Secundärer Nierenkrebs kann auf embolischem Wege, d. h. unter Vermittlung der Blutgefässe von weit abgelegenen krebsig entarteten Organen entstanden sein, oder unmittelbar von benachbarten krebsig erkrankten Gebilden auf die Nieren übergegriffen haben. Nicht selten hat man bei Männern secundären Nierenkrebs im Anschlusse an Hodenkrebs entstehen gesehen; oft kommen die Erscheinungen des Nierenkrebses erst Jahre lang nachher zum Vorschein, nachdem die Exstirpation eines krebsigen Hodens ausgeführt worden war.

II. Anatomische Veränderungen. Während secundärer Nierenkrebs häufig doppelseitig auftritt, ist es für primären Nierenkrebs charakteristisch, dass er in der Regel nur eine Niere befällt.

Die ältere Angabe, dass sich primärer Nierenkrebs am häufigsten in der rechten Niere entwickelt, erscheint nach einer neueren Zusammenstellung von *Rubinstein* unrichtig, denn unter 62 Fällen von primärem Nierenkrebs fanden sich:

rechts	28
links	27
beiderseits	7

Bei primärem Krebs in beiden Nieren pflegt in der einen Niere die Geschwulst wesentlich weiter ausgebildet zu sein als in der anderen, so dass es sich in letzterer um Metastasen zu handeln scheint.

Unter 59 Fällen von secundärem Nierenkrebs waren nach *Rubinstein* betroffen:

beide Nieren	35 Male	(59·3 Procente)
rechte Niere	15 „	(25·4 „)
linke Niere	9 „	(15·3 „)

Auch darin spricht sich ein Unterschied zwischen primärem und secundärem Nierenkrebs aus, dass der secundäre Krebs meist in Gestalt von umschriebenen Knoten auftritt, während man es bei primärem Nierenkrebs häufiger mit einer diffusen krebsigen Infiltration zu thun bekommt. Besonders oft nimmt die Krebsentwicklung vom oberen Ende der Niere ihren Anfang.

Man hat fast alle Formen von Krebsen in den Nieren gefunden, am häufigsten freilich Markschwamm, Carcinoma medullare, am seltensten Alveolarkrebs, Carcinoma alveolare s. colloideum. Von älteren Autoren ist das Vorkommen von Pigmentkrebs behauptet worden, doch bedarf diese Angabe der Bestätigung.

Nicht zu selten hat man Mischformen von Krebs und Sarcom beobachtet. Auch hat *E. Wagner* eine Beobachtung von primärem Cylinderkrebs beschrieben.

Nur selten bleibt eine krebsig erkrankte Niere in ihrem Volumen unverändert. In der Regel nehmen Umfang und Gewicht der Niere sehr beträchtlich zu. Die Niere kann bis zu Mannskopfgrösse anwachsen, so dass ein grosser Theil des Bauchraumes von Nierenkrebs erfüllt wird. Das grösste Gewicht finde ich in einer Beobachtung von *van den Byl* und in einer anderen von *Roberts*, in welchen die erkrankte Niere je $15^1/_2$ Kgrm. wog. Die Form der

Niere ist aber oft trotzdem sehr wenig verändert, wenngleich vielleicht einzelne kugelige Prominenzen auf der Nierenoberfläche hervorragen.

Auf dem Nierendurchschnitt bekommt man es mit circumscripten Krebsknoten oder mit einer wenig abgegrenzten und diffusen krebsigen Infiltration zu thun. Im ersteren Falle ist die Krebsmasse zuweilen durch eine Art von bindegewebiger Kapsel von dem benachbarten annähernd gesunden Nierengewebe abgegrenzt. Die Veränderungen nehmen stets in der Nierenrinde den Anfang und bleiben häufig auf dieselbe beschränkt. Je nachdem Krebsstroma oder Krebszellen vorwiegen, ist die Consistenz der Tumoren bald derb, bald weich, mitunter gallertig und fluctuirend. Bald sehen die Geschwulstmassen markweiss aus, bald gewähren sie in Folge grossen Gefässreichthumes ein rosenrothes Aussehen. Mitunter ist es zu Zerreissung von Blutgefässen und zu Blutaustritten gekommen, so dass man stellenweise umfangreiche Blutlachen vorfindet. Hat die Blutung längere Zeit bestanden, so bilden sich Hohlräume, welche mit chocoladefarbener Flüssigkeit erfüllt sind, welche bei mikroskopischer Untersuchung rothe Blutkörperchen, verfettete Krebszellen, Fettkrystalle und fettigen und körnigen Detritus enthält.

Rücksichtlich der histologischen Genese des Nierenkrebses hat zuerst *Waldeyer* gelehrt, dass man es auch bei Nierenkrebs mit einer wahren epithelialen Bildung zu thun habe, bei welcher die Krebszellen aus einer Wucherung der Epithelzellen in den gewundenen Harncanälchen hervorgehen. Auch spätere Autoren, welche dem Gegenstande specielle Aufmerksamkeit widmeten, sind dieser Anschauung beigetreten, so *Perewerseff, Koch, Gerstäcker* und *Cattani*.

Die nicht von Krebs befallene Niere ist mitunter einfach hyperplastisch. In manchen Fällen hat man in ihr Amyloid nachweisen können. *Badt & Rosenstein* beschrieben ein Beobachtung von Tuberculose der einen neben Medullarkrebs der anderen Niere.

Begreiflicherweise werden die Veränderungen nicht auf das erkrankte Organ beschränkt bleiben. Die oft beträchtliche Umfangszunahme der Nieren bedingt es, dass Verschiebungen von Milz, Leber, Darm und Magen eintreten. Bei rechtsseitigem Nierenkrebs hat man in Folge von Beengung des Duodenums Magenerweiterung entstehen gesehen.

In anderen Fällen kommen Störungen durch übermässige Wucherung des Krebses zu Stande. So beobachtet man ein Hineinwachsen des Krebses in Nierenbecken und Ureteren. Bröckeln sich Geschwulsttheile los, so können sie zu Verstopfung der Ureteren und zu Hydronephrose führen, oder es gehen daraus heftige Blutungen hervor. Oft findet man das Nierenbecken mit Blutgerinnseln erfüllt, an welchen man mitunter sogar einen geschichteten Bau zu erkennen vermag, doch machte *Kühn* darauf aufmerksam, dass in manchen Fällen gerade das Nierenbecken der anderen Niere mit Blut und Blutgerinnseln erfüllt ist, wenn in dem entzündeten Organe die Hyperaemie übermässig gross wird.

Zuweilen dringt Nierenkrebs in die Nierenvenen vor. Er setzt sich von hier bis zur Vena cava inferior, und wie in einer Beobachtung von *Gairdner & Coats* bis zum rechten Herzen fort, führt zu Embolie in die Lungenarterie und mitunter zu plötzlichem Tod. Auch ein Eindringen des Krebses in die Vena iliaca und V. azygos ist beschrieben worden.

In seltenen Fällen hat man Durchbruch eines Nierenkrebses frei in den Bauchraum mit tödtlicher Blutung, oder in den Darm oder nach aussen durch die Bauchdecken gesehen.

Sehr häufig erkranken die benachbarten Lymphdrüsen, sowohl die an dem Nierenhilus gelegenen, als auch die retroperitonealen. Dadurch können Compressionserscheinungen auf Nieren und Gefässe mit ihren Folgen (Oedem, Neuralgie, Paraesthesien, Anaesthesien, Lähmung und Atrophie) ausgeübt werden. Auch verlegen zuweilen geschwollene Lymphdrüsen den Ureter und führen zu Hydronephrose.

Nicht selten beobachtet man peritonitische Veränderungen, welche die unmittelbare Todesursache bilden.

Krebsmetastasen kommen bei primärem Nierenkrebs nicht häufig vor und sind am ehesten noch in der Leber und in den Lungen anzutreffen; *Gerstäcker* beschrieb einen seltenen Fall von Metastasen in den Muskeln.

III. Symptome. Viele Fälle von Nierenkrebs bleiben während des Lebens unerkannt, — latenter Nierenkrebs. Vor Allem gilt dies für den secundären Nierenkrebs, was sich häufig schon daraus erklärt, dass der primäre Krebs in anderen Organen die Hauptaufmerksamkeit auf sich zieht. Aber auch bei primärem Nierenkrebs kann es sich ereignen, dass erst die Section ein während des Lebens dunkeles Krankheitsbild aufklärt, selbst dann, wenn der Krebs keinen unbeträchtlichen Umfang erreicht hat.

Zuweilen fallen nichts Anderes als zunehmende Cachexie und Marasmus auf. Man bequemt sich, vielleicht schon in Rücksicht auf das Alter, zur Vermuthungsdiagnose eines inneren Krebses, aber man ist gezwungen, den Ausgangspunkt desselben offen zu lassen.

In anderen Fällen werden hartnäckige nervöse Erscheinungen beobachtet, für welche es nicht gelingt, mit Sicherheit während des Lebens Ursachen nachzuweisen. Dahin gehören Intercostalneuralgie der untersten Intercostalnerven, Ileo-lumbalneuralgie, Ischias, Formicationen in einem Beine, Taubheitsgefühl, abnehmende Muskelkraft und Abmagerung. Erst am Leichentische erfährt man, dass man es mit Druckerscheinungen auf die Nerven durch einen latenten Nierenkrebs zu thun hatte.

In einer dritten Reihe von Fällen stellt sich unvermuthet Haematurie ein, welche unstillbar ist und zuweilen innerhalb eines einzigen Tages tödtet.

Soll die Diagnose eines Nierenkrebses sicher sein, so kommt es vor Allem auf den Nachweis eines Nierentumors und auf das Eintreten von Haematurie an.

Zum Auffinden eines Nierentumors gehört, dass der Krebs bereits einigen Umfang erreicht hat. In manchen Fällen ist die Geschwulst so gross, dass sie zu beträchtlicher Auftreibung des Leibes geführt hat. Für Nierengeschwülste charakteristisch ist, dass man in der Regel über ihrer vorderen Fläche rechts das Colon ascendens, links das Colon descendens verlaufen sieht. Das Colon ascendens zieht von rechts unten nach links oben über den Nierentumor hinüber, das Colon descendens folgt der Richtung von links oben einwärts nach links unten aussen. Zuweilen beobachtet man

peristaltische Bewegungen oder vorübergehende Gasauftreibung an den vor dem Nierentumor liegenden und von ihm nach vorn gedrängten Kolonpartien. Mitunter ist das Kolon so platt gedrückt, dass man es nicht sehen, aber mit den Händen als Wulst fühlen kann. Oder man erkennt es bei leiser Percussion an dem tympanitischen Percussionsschalle, welchen man dann zum Verschwinden bringen kann, wenn man das Plessimeter fest auf die Bauchdecken eindrückt, so dass man den dumpfen Schall des unterliegenden Tumors zu vernehmen bekommt. In zweifelhaften Fällen stünde noch der Weg offen, vom After her das Kolon mit Luft zu füllen und es sichtbar und percussorisch zum Vorschein kommen zu lassen. Nach oben wird die Nierengeschwulst rechts von der Leber durch eine tympanitische, ebenfalls dem Kolon zugehörige Zone geschieden, links oben ist das Gleiche mit der Milz der Fall.

In der Regel sind Geschwulstbildungen der Niere nicht verschiebbar, ausser wenn sie sich in vordem beweglichen Nieren entwickelt haben. Nur selten lassen sich respiratorische Bewegungen nachweisen. Es handelt sich dann meist um die rechte Niere, welche diese Bewegungen von der über ihr stehenden Leber mitgetheilt erhält.

Krebsige Nierengeschwülste sind gewöhnlich höckerig, gegen Druck empfindlich und fest, zuweilen aber auch stellenweise deutlich fluctuirend. Fälle der letzteren Art sind Veranlassung gewesen, Punctionen des Tumors vorzunehmen, wobei man mehrfach eine blutige, chocoladenfarbene, mitunter auch stinkende Flüssigkeit entleerte, in welcher es gelang, Harnstoff und Harnsäure nachzuweisen. In anderen Fällen förderte man durch Punction markweisse Massen zu Tage, welche man unter dem Mikroskop deutlich als Krebsgewebe erkennen konnte. Zuweilen hat man an der Geschwulst von der Aorta aus mitgetheilte, oder bei starkem Gefässreichthum auch selbstständige Pulsationen wahrgenommen, was den Verdacht auf ein Aneurysma hinlenkte. Auch Gefässgeräusche sind über ihr beschrieben worden.

Haematurie ist ein sehr häufiger, aber kein regelmässiger Befund bei Nierenkrebs. Der Harn ist bald rein blutig, bald fleischwasserfarben, enthält auch mitunter Blutgerinnsel, welche länglich cylindrisch sind und die Gestalt des Harnleiters wiedergeben; mitunter ist er stinkend. Zuweilen verlegen Gerinnsel die Lichtung des Harnleiters oder diejenige der Harnröhre und führen zu kolikartigen Schmerzen und zu Harnverminderung oder zu Anurie. In selteneren Fällen stammt die Blutung nicht aus dem Krebse, sondern aus der verhältnissmässig gesunden, nur sehr stark hyperaemischen Niere.

Ausser durch Fibringerinnsel könnte auch durch grössere losgebröckelte Krebspartikel eine Verstopfung der harnleitenden Wege hervorgerufen werden. Auch danach werden sich heftige Nierenkolikschmerzen einstellen. Gelangen die verstopfenden Massen in die Blase und dann mit dem Harne nach aussen, so würde dadurch ein sehr werthvolles diagnostisches Hilfsmittel gewonnen sein.

Haematurie stellt sich bald als ein sehr frühes, mitunter als erstes Symptom ein, bald tritt sie erst spät ein und wird von baldigem Tode gefolgt. Verletzungen, Anstrengungen u. Aehnl. befördern

zwar ihr Entstehen, doch kann sie auch trotz grösster Ruhe urplötzlich ausbrechen. Findet eine Verlegung der harnleitenden Wege durch Gerinnsel oder abgestossene Geschwulsttheile nicht statt, so verläuft sie ohne Schmerz. Mitunter dauert sie nur wenige Stunden, in anderen Fällen aber Tage lang an. Mitunter erweist sie sich als unstillbar, so dass binnen Kurzem der Tod durch Verblutung eintritt. Wiederholt sie sich sehr oft und binnen kurzer Zeiträume, so wird selbstverständlich der Kräfteverfall in hohem Grade befördert.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Harnsediments soll man zwar auf einzelne abnorm geformte Zellen keinen zu grossen diagnostischen Werth legen, weil die Epithelzellen der harnleitenden Wege häufig bizarre, längere, schwanz- und keulenartige Formen darbieten, aber dennoch müssen besondere Zellen mit mehrfachen Kernen und Zellencomplexe mit doppeltem Kerne als höchst verdächtig bezeichnet werden.

Rohrer fand bei seiner Zusammenstellung von 115 Fällen von primärem Nierenkrebs:

Latenten Krebs ohne Tumor und Haematurie . .	36 Male	= 31	Procente
Verdächtige Fälle mit Haematurie allein . . .	12 „	= 11	„
Exquisite Falle mit Tumor und Haematurie . .	25 „	= 22	„
Tumorbildung allein	42 „	= 36	„

Voraussichtlich werden sich in Zukunft *Rohrer's* Zahlen wesentlich anders gestalten, soweit es sich um den Nachweis eines Nierentumors handelt, da man in den letzten Jahren die Palpation der Nieren wesentlich vervollkommnet hat. Man wende einmal die Doppelpalpation an, indem man mit der einen Hand langsam von vorn her gegen die Nierengegend vordringt, während man sich mit der anderen Hand von der Nierengegend aus das Organ entgegenzudrängen versucht. Gleichzeitig lasse man tiefe Inspirationen ausführen und gehe an dem nach abwärts rückenden Organ mit den Fingern höher und höher. Auch folge man dem Rathe *Israel's*, den Patienten auf die andere Körperseite zu legen. *Israel* zeigte, dass es unter Umständen gelingt, Tumoren von sehr geringer Grösse auf der Nierenoberfläche zu fühlen.

Zur Zeit, in welcher keine Haematurie besteht, zeigt der Harn nichts Besonderes. Er ist meist blassgelb, sauer, reichlich und von normalem specifischem Gewichte, in vereinzelten Fällen aber reich an Harnstoff und Harnsäure. Albuminurie ist nur dann vorhanden, wenn Krebs neben Morbus Brightii oder Nierenamyloid besteht.

Schmidt hat Lipurie bei Nierenkrebs beschrieben, während *Barlow* und *Jenykewski* Fibrinurie beobachteten.

Chemische Analysen ergaben eine gesteigerte Stickstoffausfuhr durch den Harn.

Alle übrigen Symptome sind wenig bezeichnend. Wir erwähnen Schmerzen, welche entweder auf die Nierengegend beschränkt bleiben oder weiter ausstrahlen und dem Gebiete gewisser Nervenbahnen folgen, so dass sie eine Intercostalneuralgie, Ischias, Ileo-lumbalneuralgie oder Aehnliches vortäuschen. Man hat es dabei mit Druckerscheinungen auf die austretenden Nerven zu thun. Zuweilen kommt es zu Paraesthesien, Anaesthesien, Lähmungen oder zu Atrophie in einem Beine. Auch Paraplegie wird eintreten sammt anderen Erscheinungen von Compressionsmyelitis, wenn der Krebs in das retroperitoneale Zellgewebe hineinwuchert, die Wirbelsäule durchdringt und Druck auf das Rückenmark ausübt.

Wie bei den meisten Krebsen leiden Aussehen und Ernährung der Kranken. Sie bekommen eine gelbbraune, cachectische Hautfarbe und gefurchte Gesichtszüge und verlieren das Fettpolster; ihre Musculatur wird schlaff und welk. Bei Manchen stellt sich hartnäckige

Schlaflosigkeit, Agrypnie, ein; der Appetit liegt meist danieder, selten besteht Heisshunger. Oft tritt Erbrechen ein. Meist beobachtet man Stuhlverstopfung wegen Compression des Darmes.

Mitunter hat man Icterus gesehen. *Kühn* beschrieb in einem Falle abnorme Haar- und Pigmentbildung und auch *Lancereaux* erwähnt Broncefärbung der Haut. Bei Mädchen ist eine frühe Entwicklung der Scham- und Achselhaare aufgefallen. Bei Männern soll sich bei umfangreicher Nierengeschwulst häufig eine Varicocele in Folge von Druck auf die Gefässe auf der erkrankten Seite ausbilden.

Der Verlauf der Krankheit ist meist chronisch. Fälle, in welchen der Tod binnen der ersten beiden Wochen nach dem Erscheinen der ersten Symptome eintritt, gehören zu den Seltenheiten. Als Durchschnittsziffer giebt man ein Jahr an, doch beschrieb *Dunlop* drei Fälle mit 10—17jähriger Dauer.

Zuweilen erfolgt der Tod ganz plötzlich durch unstillbare Haematurie oder durch Blutung in den Peritonealraum. In anderen Fällen tritt er unter Zeichen von zunehmendem Marasmus ein: Oedeme cachektischer Natur oder durch Venenthromben veranlasst, treten auf; es kommt zu Durchfall, wohl auch zu Fieberbewegungen, die unter Umständen an das Bild einer Intermittens erinnern, schliesslich Exitus letalis. Zuweilen macht Peritonitis dem Leben ein Ende. Endlich kann Perforation nach innen oder aussen mit nachfolgender Verjauchung, in seltenen Fällen auch Uraemie das Leben beenden.

IV. Diagnose. Manche Fälle von Nierenkrebs bleiben der Diagnose verschlossen. Verräth sich Nierenkrebs allein durch Geschwulstbildung, so ist die diagnostische Aufgabe zu erfüllen, den Tumor als der Niere zugehörig festzustellen und ihn ausserdem als Krebs zu diagnosticiren.

Geschwülste der Niere sind nicht immer leicht zu erkennen. Verwechslungen sind denkbar mit Geschwülsten an Leber, Milz, Magen, Darm, Bauchspeicheldrüse, Lymphdrüsen, mit Ovariencysten, Aneurysmen und Psoasabscess.

Im Gegensatz zu Lebertumoren zeigen diejenigen der Niere in der Regel keine respiratorische und passive Verschieblichkeit; Leberdämpfung und Dämpfung des Nierentumors sind durch eine tympanitische Zone von einander getrennt; es fehlen meist bei Nierentumor hepatische Symptome; *Bright* betonte, dass man bei Nierengeschwülsten in Rückenlage des Kranken mit der Hand zwischen Geschwulst und Rippenbogen einzudringen vermag, was bei einer Lebergeschwulst nicht gelingt. Nierengeschwülste geben meist die Gestalt der Niere wieder und gewöhnlich kommt auf ihrer vorderen Fläche das Colon zu liegen.

Mitunter droht die Gefahr, Nierengeschwülste mit Gallenblasentumoren zu verwechseln. Für die Unterscheidung gelten die eben angegebenen Momente.

Auch für die Unterscheidung zwischen Geschwülsten der Milz und der Niere gilt, dass in der Regel Geschwülste der Milz respiratorische und passive Beweglichkeit erkennen lassen. Man achte darauf, ob man auf dem vorderen Milzrande die charakteristischen Einkerbungen findet. Ausserdem dringen Geschwülste der Milz mit Vorliebe nach oben vor und drängen das linke Hypochondrium nach aussen, während solche der linken Niere nach vorn wachsen und die vorderen Bauchdecken hervorwölben.

Bei Verdacht auf Magengeschwülste hat man ausser auf gastrische Symptome namentlich darauf zu achten, ob die Geschwulst bei Aufblähung des Magens durch Kohlensäure ihren Stand wechselt.

Gegen Verwechslung mit Kothtumoren schützt man sich am besten dadurch, dass man für längere Zeit Abführmittel reicht. Kothgeschwülste müssten danach verschwinden.

Zur Unterscheidung von Nieren- und Ovarientumoren dient, dass erstere von oben nach unten, letztere von unten nach oben vordringen; Ovarientumoren liegen den Bauchdecken dicht an, Nierentumoren haben Darmschlingen vor sich liegen; bei Ovarientumoren stellen sich Lageveränderungen des Uterus und Menstruationsanomalien ein, welche bei Nierentumoren fehlen; eventuell bleibt die Probepunction übrig.

Nierenkrebs und Psoasabscess unterscheiden sich dadurch, dass bei letzterem die Schmerzhaftigkeit grösser zu sein pflegt; dazu kommt die eigenthümliche Haltung des Beines bei Psoasabscess (Beugung und Adduction des Oberschenkels).

Um sich vor Verwechslung mit Aneurysmen zu schützen, achte man auf Retardation der Cruralpulse gegenüber dem Spitzenstosse des Herzens und auf allseitige Pulsationen des Tumors.

Nicht zu unterscheiden ist Nierenkrebs während des Lebens von einem Carcinoma paranephriticum, d. h. von Krebs, welcher das pararenale Bindegewebe zum Ausgangspunkte hat.

Ist eine Geschwulst als der Niere angehörig erkannt worden, so ist es zunächst während des Lebens nicht möglich, Carcinom und Sarcom von einander zu unterscheiden. Höchstens würden quergestreifte Muskelfasern in einem durch Punction erlangten Theilchen der Geschwulst für Sarcom sprechen. Von Cysten, Echinococcen und Abscessen ist die Unterscheidung dann schwer, wenn auch die Krebsgeschwulst fluctuirt. Es entscheiden hier Probepunction und bei Echinococcen zuweilen der Abgang von Echinococcenblasen mit dem Harn. Die diagnostische Trennung von Nierentuberculose gelingt durch den Nachweis von Tuberkelbacillen im Harnsediment.

In Fällen, in welchen sich die Diagnose allein auf Haematurie zu stützen hat, wird man zunächst die Haematurie als renale daran erkennen, dass das Blut gleichmässig mit Harn untermischt ist. Fehlen von Nierencylindern und eine geringe, nur dem Blutgehalte entsprechende Eiweissmenge im Harne spricht gegen Nephritis. Bei Nierensteinen treten Schmerzen auf. Blutungen bei Nierentuberculose erkennt man durch Auffinden von Tuberkelbacillen im Harn und Haematurie in Folge von Embolie in die Nierenarterie würde nur bei dem Nachweise eines Herzklappenfehlers in Frage kommen.

Begreiflicherweise wird die Diagnose wesentlich erleichtert, wenn Nierengeschwulst und Haematurie neben einander bestehen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist wie bei allen Krebsen schlecht.

VI. Therapie. Behandlung rein symptomatisch: gute Kost, Roborantien, Narcotica und Haemostatica.

Die Nephrectomie kommt bei primärem Nierenkrebs dann in Frage, wenn die andere Niere vollkommen gesund ist und Metastasen in anderen Organen nicht bestehen.

Aus einer guten statistischen Zusammenstellung, welche *A. Siegrist* auf Veranlassung von *Krönlein* in seiner Doctordissertation veröffentlichte (Diss. inaug. Zürich 1889), ergaben sich folgende Zahlen:

61 Nephrectomien wegen maligner Nierentumoren.

19 Heilungen (31·1 Procente).
42 Todesfalle (68·9 „) unmittelbar nach der Operation.

21 Todesfälle	(65·7	Procente)	durch Collaps, Blutverluste, Schwäche.
8 „	(25·0	„)	an Peritonitis.
1 „	(3·1	„)	an Tetanus.
1 „	(3·1	„)	an Lungenödem.
1 „	(3·1	„)	an Eiterung.
9 „	(14·8	„)	an Recidiven und Metastasen.
1 „	(1·7	„)	an Herzleiden.

Von 29 wegen Nierenkrebs Operirten starben 14 (48·3 Procente).

Bei einem Kranken, den *Krönlein* operirt hatte, wurde noch nach 4 Jahren völlige Gesundheit festgestellt.

Man hat die erkrankte Niere bald durch Laparotomie, bald von hinten her durch einen Lumbalschnitt (extraperitoneal) aus dem Körper entfernt. Nach bisherigen Erfahrungen bietet die Laparotomie weniger günstige Erfolge; *Siegrist* fand bei intraperitonealer Operation 41·17 Procente, dagegen bei extraperitonealer Operation nur 5·26 Procente Todesfälle. Auf die mannigfaltigen Schwierigkeiten bei der Operation selbst, wie sie u. A. durch Verwachsungen des Krebses mit benachbarten Organen hervorgerufen werden, können wir hier nicht eingehen, sondern müssen auf die Lehrbücher der Chirurgie verweisen, nur wollen wir noch bemerken, dass die Aussichten für einen glücklichen Erfolg der Operation um so günstiger sind, je früher operirt, oder was fast dasselbe sagt, je früher der Tumor erkannt worden ist.

Anhang. Ausser Krebs kommen noch andere Neubildungen in den Nieren vor. Dieselben erregen, wie beispielsweise grosse Sarcome, dieselben Symptome wie Krebs und lassen sich demnach wahrend des Lebens nicht von diesem unterscheiden, oder sie bleiben schon um ihrer Kleinheit willen während des Lebens verborgen und stören in keiner Weise die Function der Nieren. Wir erwähnen:

a) Sarcom der Nieren. Es entsteht meist metastatisch und doppelseitig, während primäre Nierensarcome seltener sind. *Pick* fand, dass 60 Procente primärer Nierensarcome in den ersten 5 Lebensjahren und 22 Procente nach dem 40sten Lebensjahre auftreten. Am haufigsten war die linke Niere betroffen. Drei Male hatte sich Nierensarcom in beweglichen Nieren entwickelt.

Nicht selten findet man Mischgeschwülste von Sarcom und Carcinom. *Elben & Schüppel* beschrieben Myxosarcom, welches sogar nach letzterem Autor gar nicht selten in den Nieren anzutreffen ist.

Cohnheim entdeckte in der Niere eines 5/4jährigen Kindes ein Myosarcoma striocellulare, d. h. ein Sarcom mit quergestreiften Muskelfasern, und es sind dann weitere Beobachtungen von *Landsberger, Marchand, Kocher, Huber & Boström* und *Grawitz & Heidemann* beschrieben worden. Auch Myosarcoma laevicellulare (glatte Muskelfasern enthaltend) kommt in der Niere vor.

b) Adenome in den Nieren kommen nach *Sturm* häufiger vor, als man dies bisher angenommen hat, da man sie meist für Nierenkrebse hielt. Bald stellen sie kleine Knoten, bald umfangreiche Geschwülste dar.

c) Fibrome finden sich als kleine umschriebene Knötchen meist in der Nähe von grösseren Gefässen an der Peripherie der Marksubstanz, doch beschrieb *Wilks* eine Beobachtung, in welcher die ganze rechte Niere in einer kindskopfgrossen Geschwulst aufgegangen war. 10 Jahre vorher waren bei der 53jährigen Dame Haematurie und Nierenschmerz vorausgegangen.

d) Cavernome kommen meist dicht unter der Nierenoberfläche zu liegen, sind aber wegen ihres geringen Umfanges klinisch bedeutungslos.

e) Lymphangiome haben dieselbe Bedeutung wie Cavernome. Das Gleiche gilt von Myxomen, Gliomen und Lipomen.

Atherom der Nieren beschrieben *Paget* und neuerdings *Schechtendal.*

Grawitz hat das Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, dass sich Nierengeschwülste nicht selten von abgesprengten Stücken der Nebennieren entwickeln, die in der Rinde der Nieren zu liegen kommen und sich allmälig zu mehr oder minder grossen Geschwülsten ausbilden. Das Vorkomen von verfetteten und pigmentirten Zellen in Nierengeschwülsten deutet auf einen Ursprung aus Nebennierenkeimen hin.

10. Cystenniere. Hydrops renum cysticus.

Cystenbildungen in den Nieren kommen während des Fötallebens oder erst nach der Geburt zur Entwicklung, so dass man zwischen congenitaler und erworbener Cystenniere zu unterscheiden hat.

a) Congenitale Cystenniere. Hydrops renum cysticus congenitus. Virchow.

Bei congenitaler Cystenniere findet man eine oder häufiger beide Nieren in ein vielkammeriges Organ umgewandelt, wobei jeder einzelne kugelige oder blasenförmige Raum mit flüssigem Inhalte erfüllt ist.

Der Inhalt der Cysten besteht aus einer dünnen, hellgelben, klaren Flüssigkeit, in welcher ausser Eiweiss noch Cholestearin, Spuren von Harnsäure, kohlensauren und phosphorsauren Salzen, mitunter auch Colloidsubstanzen nachgewiesen worden sind. Harnstoff dagegen fehlt. Die Wand der Cysten wird aus Bindegewebe gebildet, welches auf der Innenfläche von langgestreckten einkernigen Endothelzellen überdeckt ist.

Oft ist die Zahl der Cysten eine so beträchtliche, dass kaum noch Reste von dem normalen Nierengewebe nachweisbar sind. In der Regel nehmen die Nieren an Umfang zu, und nicht selten treiben sie das Abdomen so bedeutend auf, dass die Geburt von Kindern, welche mit Cystenniere behaftet sind, nicht in normaler Weise von Statten gehen kann und eine Zerstückelung der Frucht, Embryotomie, nothwendig wird. In anderen Fällen, in welchen die Kinder lebend geboren werden, erfolgt der Tod sehr bald nach der Geburt, weil die Bewegungen des Zwerchfelles und damit die Entwicklung der Athmung behindert werden.

Für manche Fälle hat es den Anschein, als ob congenitale Nierencysten, welche ursprünglich von geringem Umfange waren, erst mehr oder minder lange Zeit nach der Geburt zu bedeutender Grösse anwuchsen und in Folge von Verdrängungserscheinungen durch Erstickung tödteten.

Mehrfach ist beobachtet worden, dass Kinder mit congenitalen Cystennieren noch andere Missbildungen besassen, wie Wolfsrachen, Hydrocephalus, Klumpfüsse, überzählige Finger, Fehlen des Ductus Botalli *(Nieberding)* u. dgl. m., und ebenso ist erfahrungsgemäss bekannt, dass mitunter Mütter mehrere Kinder mit fötaler Cystenniere zur Welt brachten. Aus neuester Zeit liegt eine solche Beobachtung von *Brückner* vor. Oft trat Frühgeburt ein.

Ueber etwaige andere Symptome vergleiche die Symptome bei erworbener Cystenniere.

Die Bildungsursachen für congenitale Cystenniere scheinen nicht immer die gleichen zu sein. Mit die Hauptrolle spielen, wie zuerst *Virchow*, dann *Förster* zeigte, mechanische Hindernisse in den harnleitenden Wegen, so dass oberhalb der obstruirten Stellen Harnstauung und cystische Ausweitung von Harncanälchen eintreten. Dergleichen kann sich ausbilden bei fötaler Entzündung der Nierenpapillen mit nachfolgender Obliteration oder durch Anfüllung der graden Harncanälchen mit harnsauren Salzen; aber selbst tiefer gelegene Abflusshindernisse sind im Stande, Harnstauung und Cystenniere zu erzeugen, so in einer von *Aran* mitgetheilten Beobachtung hochgradige congenitale Phimose.

Wenn man berücksichtigt, dass oft congenitale Cystenniere neben anderen Bildungsfehlern angetroffen wird, und dass mitunter innerhalb einer Familie mehrere Kinder mit Cystennieren geboren werden, so liegt der Gedanke nahe, ob nicht in manchen Fällen primäre Bildungsfehler im Spiele sind. Besonders hat *Köster* auf Grund von Untersuchungen *Kupfer's* über die Nierenentwicklung diesem Gedanken Raum gegeben. Auch weist dieser Autor darauf hin, dass neben Cystenniere Mangel von Nierenbecken und Ureter vorkommt.

Neuerdings macht sich wieder mehr die Anschauung geltend, dass es sich bei Cystenniere um eigentliche Geschwulstbildungen — Cystoadenome — handele und namentlich haben in Deutschland *v. Kahlden*, *Nauwerck* und *Hufschmid* diese Meinung zu stützen versucht.

b) Erworbene Cystenniere. Hydrops renum cysticus acquisitus.

I. Aetiologie. Mitunter entwickeln sich Cystennieren nach der Geburt spontan, vielleicht, dass fötal angelegte Cysten aus nicht erkennbaren Ursachen plötzlich zu wachsen begannen. In anderen Fällen gehen Verletzungen voraus; wahrscheinlich, dass Blutungen in die *Malpighi*'schen Kapseln oder in die Harncanälchen mit Verstopfung und späterer Erweiterung oder gar interstitielle Blutungen mit nachfolgender Resorption des Extravasates die Veranlassung zur Cystenbildung abgaben. In manchen Fällen hat Verstopfung der Ureteren durch Steine den Grund zur Cystenentwicklung gelegt. Auch in den Cysten selbst hat man mehrfach Steine gefunden, vielleicht, dass ähnlich wie bei congenitaler Nierencyste eine Verstopfung der Harncanälchen mit erdigen Niederschlägen zur Cystenbildung führte. *Brigidi & Severi* haben gemeint, dass eine lebhafte Desquamation der Kapselepithelien in den *Malpighi*'schen Körperchen und Verstopfung an der Ausgangspforte der letzteren Cystenbildung durch Ectasie der *Müller*'schen oder *Bowman*'schen Kapseln hervorruft Auch hat man gemeint, dass es sich um echte Geschwulstbildungen (Cystoadenome) in den Nieren handele. Man sieht, der Meinungen und Möglichkeiten giebt es viele, und der Gegenstand bedarf einer sorgfältigen Durchmusterung und einer für jeden Einzelfall speciellen Untersuchung.

Cystenbildungen bei chronischer interstitieller Nephritis wurden bereits früher besprochen. Diese Bildungen haben wegen ihres geringen Umfanges keine klinische Bedeutung, sind aber für die Entwicklungsgeschichte von Nierencysten wichtig, weil sie lehren, wie sich durch Absperrung von Harncanälchen und *Malpighi*'schen Körperchen in Folge von interstitiellen bindegewebigen Wucherungsprocessen Cysten bilden können.

II. Anatomische Veränderungen. Die cystoide Veränderung betrifft entweder beide Nieren oder nur eine von ihnen. Mitunter sind die Nieren vollständig in ein vielkammeriges Organ umgewandelt; in anderen Fällen dagegen sind mehr oder minder grosse Abschnitte von Nierensubstanz erhalten geblieben. Der Umfang der Nieren ist oft ungeheuerlich, bis 16 Pfunde und darüber. Häufig lassen die einzelnen Cysten Septa erkennen, welche darauf hindeuten, dass die Cysten durch Verschmelzung von benachbarten Hohlräumen gebildet wurden. Ihr Inhalt ist bald dünnflüssig, wässerig, klar, bald colloid, bald haemorhagisch. Man findet in ihnen mikroskopisch Epithelzellen, Rundzellen, rothe Blutkörperchen, Cholestearintafeln, Tripelphosphate und fettigen und körnigen Detritus. *Ewald* beschrieb eine Beobachtung mit Harnsäureconcrementen in den

cystischen Räumen. Wichtig zu wissen ist es, dass im Cysteninhalte Harnstoff und Harnsäure ganz fehlen können und dass ersterer zu fehlen pflegt. Fast regelmässig kommt Leucin, oft auch Tyrosin vor. Auch Bernsteinsäure will man gefunden haben (Verwechslung mit Echinococcen?).

Litten beschrieb eine Beobachtung, in welcher nicht nur eine Niere cystisch entartet, sondern auch die Schleimhaut der Ureteren mit zahlreichen Cysten überdeckt war. Auch hat man vielfach Nierencysten neben Lebercysten gefunden, was besonders *Mihalowicz* betont hat.

Herzhypertrophie, namentlich links, kommt oft vor, selbst bei einseitiger Cystenniere.

III. Symptome. Die Symptome von umfangreichen Nierencysten sind diejenigen einer höckerigen Nierengeschwulst. Fluctuation giebt dieselbe nicht, wenn es sich um mehrfache Cysten in der Niere handelt *(Stiller)*. Veränderungen des Harnes können fehlen. In manchen Fällen stellt sich Haematurie ein. Albuminurie ist nur dann zu erwarten, wenn die Nieren noch anderweitig erkrankt sind. Oft wird über Druck und Schmerz in der Nierengegend geklagt. Mitunter endet die Krankheit unvermuthet unter uraemischen Symptomen, wenn die cystische Umwandlung des Nierenparenchymes überhand genommen hat. In anderen Fällen tritt durch Verdrängung von Zwerchfell, Herz und Lungen der Tod durch Erstickung ein. Zuweilen entsteht eine Vereiterung von Cysten. Es kommt dann zu septischen Erscheinungen (Frösten, Fieber, Schweissen, Kräfteabnahme) und zu Erschöpfungstod. Auch kommt Perforation in benachbarte Organe vor.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Cystenniere ist sehr schwierig, denn Nierengeschwülste an sich sind schon schwer zu erkennen, ausserdem muss man die Differentialdiagnose von Nierenabscess, Nierenkrebs, Nierentuberculose, Nierenechinococc und Hydronephrose stellen. Dies wird nicht immer mit Sicherheit gelingen. Nach dem, was über die Diagnose des Nierenkrebses gesagt wurde, kann auch eine Verwechslung mit Ovarientumoren vorkommen. Daraus erklärt es sich, dass man mehrfach an die Operation eines Ovarientumors heranging, während Cystenniere vorlag.

Bei der Differentialdiagnose mit Nierenabscess kommt es einmal darauf an, ob Ursachen für eine Abscessbildung nachweisbar sind, ob der Nierentumor fluctuirt, was auch mehr für Abscess spricht, und ob Fieber und septische Erscheinungen vorhanden sind.

Bei Nierenkrebs drängen sich starke Schmerzen und häufige Haematurie mehr in den Vordergrund.

Nierentuberculose wird man dann annehmen, wenn sich im Harne Tuberkelbacillen nachweisen lassen.

Nierenechinococcen geben häufig Fluctuation und führen zu Abgang von Echinococcenblasen durch den Harn.

Für Hydronephrose sprächen der Nachweis eines Stauungshindernisses für den Harn, Fluctuation über einem glatten Tumor und der nicht seltene Wechsel in dem Umfange eines Nierentumors.

Ueber die Unterscheidung von Ovarientumor vergl. Bd. II, pag. 675.

Mitunter wird eine **Probepunction** und die chemische Untersuchung der punctirten Flüssigkeit auf eine richtige Diagnose führen.

V. Prognose. Die Prognose hängt namentlich von der Grösse der Cysten und damit von ihrer raumbeschränkenden Wirkung ab. Aber mitunter tritt plötzlich der Tod durch uraemische Erscheinungen ein.

So behandelte ich auf der Züricher Klinik einen Mann, welcher plötzlich benommen wurde und unter starker Nackensteifigkeit und leichten Muskelzuckungen nach vier Tagen verstorben war, während die Section nichts Anderes als beiderseitige Cystenniere mässigen Grades ergab.

VI. Therapie. Um Nierencysten zu beseitigen, reichen interne Mittel nicht aus. Der einzige Weg bleibt ein operatives Verfahren. Mitunter trat relative Heilung nach der Punction der Nieren ein. Mehrfach wurde die Nephrectomie mit Glück ausgeführt, jedoch wird man dieselbe nur dann vornehmen dürfen, wenn die andere Niere gesund ist, andernfalls wird baldiger Tod durch Uraemie zu befürchten sein.

11. Nierenechinococc. Echinococcus renum.

I. Aetiologie. Echinococcen kommen in der Niere beträchtlich seltener als in der Leber und selbst in der Lunge vor.

Davaine beispielsweise fand unter 366 Fällen von Echinococcen in den verschiedenen Unterleibsorganen Nierenechinococc nur 33 Male (10 Procente).

Der Gefahr, Nierenechinococcen zu bekommen, setzt sich Jeder aus, welcher in innige Beziehungen mit Hunden tritt und von denselben auf irgend welche Weise Eier des Hundebandwurmes, Taenia Echinococcus, verschluckt (vergl. Bd. II, pag. 402). Weshalb die durch Magensaft von den Eihüllen befreiten Embryonen in manchen Fällen durch die Blutgefässe gerade den Nieren zugetragen werden, ist unbekannt.

Am häufigsten wird Nierenechinococc zwischen dem 20. bis 40sten Lebensjahre beobachtet, man hat ihn aber auch bei Kindern bereits im vierten Lebensjahre und dann auch bei hochbetagten Greisen gesehen. Bei Männern scheint er etwas häufiger als bei Frauen zu sein.

II. Anatomische Veränderungen. Fast ohne Ausnahme ist nur eine Niere von Echinococc befallen, und zwar erfahrungsgemäss am häufigsten die linke Niere. Das übrige anatomische Verhalten entspricht vollkommen demjenigen bei Leberechinococc. Man findet also eine bindegewebige Kapsel, welche ringsum die eigentliche Echinococcenmembran umschliesst. Innerhalb letzterer, welche zum Theil mit Flüssigkeit erfüllt ist, finden sich in der Regel Tochter- und Enkelblasen. Für Nierenechinococcen charakteristisch ist, dass man in dem flüssigen Inhalte ausser Cholestearintafeln Krystalle von Harnsäure, oxalsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia hat auffinden können.

In manchen Fällen wurden Haematoidinkrystalle gesehen; *Chopart* fand kleine Concremente.



Die Grösse der Echinococcenblase schwankt zwischen dem Umfange einer Wallnuss bis zu demjenigen eines Manneskopfes und selbst darüber hinaus. Nur selten ist die Nierensubstanz ganz und gar durch die Echinococcenblase ersetzt und in der Regel findet man mehr oder minder grosse Reste von Nierengewebe, welche sich aber häufig als im Zustande von Verfettung, interstitieller Bindegewebswucherung und Atrophie erweisen. In nächster Umgebung der Blase kommen häufig Blutaustritte vor. Immer handelt es sich nur um eine einzige grosse Muttercyste, welche aber mitunter durch bindegewebige Adhaesionen mit benachbarten Organen (Milz, Leber) verbunden ist. In der Regel nimmt dieselbe von der Nierenrinde den Ausgang, jedoch wird sich bei vorgeschrittenem Wachsthume der eigentliche Ausgangspunkt nicht mehr bestimmen lassen.

Postempski beschrieb Nierenechinococc in einer Wanderniere.

Nierenechinococcen können dieselben Veränderungen durchmachen wie Leberechinococcen, d. h. sie können veröden, stationär bleiben, wachsen und durch Compression auf benachbarte Organe Gefahren bringen, vereitern, Eiterungsprocesse in der Umgebung der Nieren (Paranephritis) erzeugen oder irgendwohin durchbrechen. Am häufigsten erfolgt ein Durchbruch in das Nierenbecken, worauf Echinococcenblasen oder Bestandtheile derselben im Harn zum Vorschein kommen. In anderen Fällen tritt Durchbruch der Echinococcenblasen in Magen, Darm, Pleurahöhlen oder Lungen ein. Auch muss die Möglichkeit eines Durchbruches in den Peritonealraum zugestanden werden, selbst Durchbruch durch die Lendenmusculatur ist beobachtet worden.

Die von Echinococcenblasen freie Niere befindet sich meist im hypertrophischen Zustande. In manchen Fällen hat man Concrementbildungen neben Nierenechinococcen gefunden. Auch kommen häufig gleichzeitig Echinococcen in anderen Organen vor, namentlich in Leber und Milz.

III. Symptome. Nierenechinococc bleibt unerkannt, wenn ein beträchtlicher Nierentumor nicht durch ihn veranlasst wird und auch eine Perforation von Echinococcenblasen nicht eintritt, — latenter Nierenechinococc. Gelangen Echinococcenblasen nach aussen, während ein Nierentumor fehlt, so kann die Diagnose trotz alledem schwierig und selbst unmöglich sein, weil man vielfach nicht immer sicher ist, dass nicht Echinococcen aus der Nachbarschaft in die harnleitenden Wege durchbrachen.

Bekommt man es allein mit einem Nierentumor zu thun, so kann leicht eine Verwechslung mit Tuberculose oder Krebs der Nieren, mit Nierencysten oder Hydronephrose eintreten, Fluctuationsgefühl und Hydatidenschwirren können bei Nierenechinococc fehlen, Fluctuation aber auch bei festen Tumoren und bei Hydronephrose selbst Hydatidenschwirren vorhanden sein. Oft entscheidet allein die Probepunction, welche bei nicht vereitertem Echinococc ein klares eiweissfreies Fluidum zu Tage fördert, in welchem man Bernsteinsäure, Echinococcenhaken, zuweilen auch erhaltene Scoleces nachzuweisen vermag. Das specifische Gewicht der Flüssigkeit beträgt 1008—1013.

Perforation der Echinococcen in das Nierenbecken und Abgang von Echinococcenblasen durch den Harn vollziehen sich nur selten ohne Beschwerden und sind meist von heftigen Schmerzen und von den Erscheinungen von Nierenkolik begleitet. In manchen Fällen stellen sich viele Tage vorher Schmerzen in der Nierengegend ein, bevor Blasen mit dem Harne nach aussen kommen. Mitunter tritt der Vorgang spontan ein, während in anderen Fällen Schlag, Fall, Stoss oder Erschütterungen beim Fahren oder Reiten vorausgegangen waren. Nach Einigen soll auch der Genuss von starkem Kaffee oder Thee eine Losstossung von Blasen befördern. Mitunter geben die Kranken die Empfindung an, als ob etwas in ihrem Leibe geborsten sei. *Mosler* sah in einer Beobachtung Urticaria auftreten. Es stellen sich sehr heftige Schmerzen ein, bedingt durch Verstopfung und erschwerte Passage von Echinococcenblasen innerhalb des Ureters. Manche Kranke bekommen dabei Frost, Fieber, Erbrechen und Ohnmachtsanwandlungen. Die Schmerzen sind ursprünglich in einer Lendengegend, strahlen dann aber längs des Ureters bis in die Schamgegend, Hoden und Oberschenkel aus. Zuweilen hören sie ganz plötzlich auf, sobald ausgetretene Echinococcenblasen den Ureter passirt haben und in die Harnblase gelangt sind, wobei manche Kranke das Gefühl haben, als sei ein Gegenstand in ihre Blase gefallen. Oft stellt sich jetzt Harndrang ein. Aber die Entleerung des Harnes stösst auf Hindernisse und von Neuem treten Schmerzen auf. Frauen beseitigen mitunter das Hemmniss, indem sie die sich in die Harnröhre einstellenden Echinococcenblasen mit den Fingern hervorholen; bei kleineren Blasen erfolgt die Ausstossung zuweilen explosionsartig und unter einem leichten Geräusche. Bei einem Patienten von *Mosler* wurden Echinococcenblasen bis 5 Fuss weit aus der Harnröhre herausgeschleudert. Einzelne Blasen erreichen die Grösse eines Handtellers. Im Harne werden unversehrte Blasen oder zersprengte oder zerfetzte Reste oder Echinococcenköpfchen und Häkchen gefunden. *Mosler* beobachtete, dass mit dem Bersten von Blasen die Entleerung eines seifenlaugenartigen Harnes eintrat. Oft enthält der Harn Eiweiss Auch Blutharnen ist nicht selten. In manchen Fällen zeigt der Harn ammoniakalische Zersetzung, Schmerzen in der Blasengegend und Harndrang weisen auf das Bestehen einer Cystitis hin. Auch Zeichen von Pyelitis sind mitunter beobachtet worden.

Zuweilen nimmt ein etwaiger Nierentumor an Umfang schnell zu, so lang Echinococcenblasen den Ureter verstopfen und zu Harnstauung und acuter Hydronephrose führen. Sobald aber der Durchgang des Ureters wieder frei geworden ist, wird auch der Nierentumor nachweislich kleiner.

Die Zahl der im Harne auftretenden Echinococcenblasen unterliegt grossen Schwankungen; bald bekommt man es mit einigen wenigen, bald mit mehr als über 50 zu thun. Die Ausstossung von Blasen kann Tage, Wochen und Monate lang dauern. In manchen Fällen hat man vieljährige Pausen beobachtet, bis erneute Ausstossungsanfälle eintraten. Zuweilen vollzog sich das Ereigniss mit einer gewissen Regelmässigkeit in bestimmten Zwischenräumen.

Durchbruch in den Magen kann an Erbrechen von Echinococcenblasen erkannt werden, solcher in den Darm an dem Auftreten von Blasen in dem Stuhl. Bei Perforation in die Luftwege kommt es zur Expectoration von Echinococcenblasen, auch zu urinös riechendem Sputum. Uebrigens kann das Ereigniss durch Verlegung der Bronchialwege von schweren Erstickungserscheinungen begleitet sein.

Die Dauer der Krankheit kann sich über viele Jahre hinziehen, bis über 30 Jahre.

Nicht selten ist namentlich nach Ausstossung von Echinococcenblasen durch den Harn spontane Heilung erfolgt. Gefahren können eintreten durch Vereiterung der Echinococcen oder durch hochgradige Compression benachbarter Organe. Auch hat man den Tod durch Nierenruptur, bisher aber nicht durch Bersten der Blasen beobachtet *(Laparonne)*.

IV. Diagnose. Die Diagnose von Nierenechinococcen ist sehr schwierig, denn einmal ist die sichere Erkennung von Nierentumoren an und für sich kein leichtes Ding, dazu kommt, dass es oft schwer ist, einen nachweisbaren Tumor der Niere gerade als Echinococc zu erkennen. Ein wichtiges Hilfsmittel ist die Probepunction. Abgang von Echinococcenblasen durch den Harn beweist, wie bereits erwähnt, noch keineswegs Nierenechinococc. Man versäume namentlich nicht die Rectal- und Vaginaluntersuchung. Unmöglich ist während des Lebens die Unterscheidung zwischen Nierenechinococc und Echinococc im paranephritischen Bindegewebe.

V. Prognose. Die Prognose ist keine zu schlechte; Spontanheilung erfolgt nicht selten.

VI. Therapie. Ueber prophylaktische Massregeln vergl. Bd II, pag. 502. Innere Mittel, den Parasiten zu tödten, kennt man nicht. Behufs seiner Entfernung bliebe also nur die Operation übrig. Man hat sehr verschiedene Verfahren empfohlen, so Elektrolyse, Punction und Jodinjection, Aetzung, Incision und Doppelpunction mit nachfolgender Incision *(Simon)*.

Neuerdings pflegt man entweder die Nephrotomie oder die Nephrectomie auszuführen. Die letztere giebt nach den bisherigen Erfahrungen ungünstigere Resultate und wird daher von manchen Chirurgen ganz verworfen. Dabei wird mit Recht betont, dass vielfach noch so viel gesundes Nierengewebe neben den Echinococcenblasen vorhanden ist, dass es Unrecht ist, dieses aus dem Körper zu entfernen.

P. Wagner sammelte 18 Fälle von Nephrectomie bei Nierenechinococc mit 3 Todesfällen (16·7 Procente), während von 10 Nephrotomien keine starb.

Treten bei Ausstossung von Echinococcenblasen Kolikschmerzen ein, so gebe man Narcotica, z. B. eine subcutane Morphiuminjection oder Chloralhydrat (2·0) und suche durch reichliches Trinken von warmem Thee oder durch sanftes Streichen längs des betheiligten Ureters den Abgang von Blasen zu erleichtern. Bei Behinderung des Harnabflusses aus der Blase führe man den Katheter

ein; häufig bleiben die Blasen im Fenster des Katheters hängen und dringen beim Herausziehen des Katheters nach aussen.

Anhang. Ausser Echinococcen sind in den Nieren noch zwei andere Parasiten nachgewiesen worden, nämlich Pentastomum denticulatum und Cysticercus cellulosae. Dieselben beanspruchen kein klinisches Interesse.

12. Bewegliche Niere. Ren mobilis.

(Wanderniere. Ren migrans. Nephroptosis.)

I. Anatomische Veränderungen. Als bewegliche Niere bezeichnet man einen Zustand, bei welchem die Niere ihren normalen Standort verlassen hat und innerhalb der Bauchhöhle in mehr oder minder grosser Ausdehnung active und passive Bewegungen durchmacht.

In der Mehrzahl der Fälle hat die rechte Niere die Eigenschaften einer Wanderniere angenommen, selten besteht der Zustand an der linken Niere, am seltensten beiderseits.

Unter 727 Fallen von Wanderniere, welche *Kuttner* sammelte, waren:

rechtsseitig	553	(76·1 Procente)
linksseitig	81	(11·1 „)
beiderseitig	93	(12·8 „)

Es scheint, dass schon unter gesunden Verhältnissen die rechte Niere etwas mehr Beweglichkeit besitzt als die linke, wahrscheinlich in Folge der respiratorischen Excursionen der über ihr gelagerten Leber. Dazu kommt noch, dass links die Vena suprarenalis in die linke Vena renalis einmündet, so dass die linke Niere gewissermaassen an die stets unbewegliche Nebenniere fixirt ist, wohingegen rechts sich die Vena suprarenalis in die Vena cava inferior ergiesst, weshalb eine innige Verbindung mit der Nebenniere nicht besteht.

An der Leiche kann die bewegliche Niere leicht entgehen, namentlich, wenn sie nicht hochgradig ausgebildet ist, weil in Rückenlage die Niere an ihren gewöhnlichen Standort gerückt ist. Bald ist die Niere in einer ungewöhnlich weiten Falte des Bauchfelles auffällig verschieblich und beweglich, bald hat sich an ihr ein eigenes Mesonephron gebildet, welches dem Organe gestattet, mehr oder minder tief in den Peritonealraum vorzudringen. Die entsprechende Nierenarterie lässt alsdann selbstverständlich Verlängerung erkennen. Mitunter bestehen Adhaesionen mit benachbarten Organen, durch welche die bewegliche Niere wieder fixirt sein kann, wenn auch meist an ungewöhnlichem Orte. Im Uebrigen können die Nieren ganz und gar unversehrt sein. Nicht selten kommt neben Wanderniere Gallensteinbildung und Schnürleber vor.

Man hat vorgeschlagen, zwischen beweglicher und Wanderniere zu unterscheiden, je nachdem sich die Niere extraperitoneal in ungewöhnlicher Weise beweglich zeigt (bewegliche Niere) oder mittels eines Mesonephron in die Bauchhöhle hineinragt (Wanderniere), doch ist eine solche Unterscheidung ohne praktischen Werth und nicht immer streng durchzuführen.

II. Aetiologie. Am häufigsten werden Frauen von Wanderniere betroffen.

Roth fand unter 1332 Wandernieren 86 Procente bei Frauen. Damit stimmen die Angaben von *Kuttner* überein: 667 Beobachtungen von Wanderniere, unter welchen 584 (87·6 Procente) Frauen und 83 (12·4 Procente) Männer.

In der Regel entwickelt sich der Zustand zwischen dem 25. bis 40sten Lebensjahre, aber man hat ihn auch bei Kindern beobachtet, mitunter als einen angeborenen Zustand.

Unter 326 Wandernieren, über welche *Kuttner* berichtet, befanden sich:

zwischen 20—30 Jahren . . . . 72 (25·2 Procente)
„ 30—40 „ . . . . 123 (37·7 „)

In vielen Fällen scheint die Neigung zu Wanderniere bereits angeboren zu sein, so dass geringe Schädlichkeiten — Gelegenheitsursachen — dazu ausreichen, um den Zustand zur Ausbildung zu bringen. Diese angeborene Neigung dürfte in ungewöhnlich langen Nierengefässen, in Faltenbildungen im Peritoneum und in einem zu lockeren Zustande des die Niere umhüllenden Bindegewebes zu suchen sein. Jedoch dürfte es zu weit gegangen sein, wenn man heutzutage auf die angeborene Neigung einen sehr grossen und auf die Gelegenheitsursachen nur einen geringen Werth legt. Nach meinen Erfahrungen sind gewisse sogenannte Gelegenheitsursachen allein ausreichend, um Wanderniere hervorzurufen, ohne dass eine angeborene Neigung dazu nothwendig erscheint.

Zu den Gelegenheitsursachen hat man zunächst Verletzungen zu rechnen, z. B. Schlag oder Stoss in die Lendengegend, heftigen Fall auf das Gesäss und Aehnl.

Auch schwere körperliche Arbeit und Heben schwerer Lasten sind als Gelegenheitsursachen zu beschuldigen, weshalb man gerade bei der ärmeren arbeitenden Bevölkerung die Veränderung besonders häufig antrifft. Auch diese Fälle muss man als traumatische ansehen, weil bei Anspannung der Bauchpresse und des Zwerchfelles die Niere gewissermaassen gewaltsam aus ihrer gesunden Lage gedrängt wird. In ganz gleicher Weise können auch hartnäckiger Husten, starkes Pressen bei Stuhlverhaltung, Magenkrankheiten mit häufigem Erbrechen, Tragen fester Rockbänder und Schnürleiber oder ähnlich wirkender Kleidungsstücke (Degenkoppel, Leibgurte) wirksam sein.

Nach *Korányi* soll das Tragen hoher Schuhabsätze häufig zu Wanderniere führen.

Auch Schwangerschaft und Geburt spielen bei der Entstehung der beweglichen Niere eine grosse Rolle. Ist nach beendeter Schwangerschaft der Druck im Bauchraume plötzlich niedriger geworden, sind die Bauchdecken schlaff, hat womöglich noch Schwund des Fettgewebes in der Umgebung der Niere stattgefunden, so sind dies alles Dinge, die das Zustandekommen einer beweglichen Niere begünstigen.

In einigen Fällen meiner Beobachtung handelte es sich um hysterische Damen mit Menstruationsstörungen, und wiederholentlich hat man Fluxionszustände zu den Nieren bei Erkrankungen des weiblichen Geschlechtsapparates oder nach *Lancereaux* Innervationsstörungen zur Erklärung des Zustandes herbeigezogen. Bei zwei meiner Kranken kam es im Verlauf einer Compressionsmyelitis zu rechtsseitiger Wanderniere und bei einer Frau mit Tabes dorsalis beobachtete ich gleichzeitig Wanderleber und Wanderniere.

Mitunter handelt es sich um eine Umfangszunahme der Nieren und um eine Vergrösserung des Nierengewichtes in Folge von Krebs, Cysten, Hydronephrose oder Aehnl., so dass die Aufhängebänder der Nieren nicht genügend festhalten. In einer Be-

obachtung von mir führte bei einer jungen Dame Tuberculose und gewaltige Umfangszunahme der rechten Niere zu Wanderniere.

In manchen Fällen wird die Niere durch Geschwulstbildungen an anderen Baucheingeweiden aus ihrer natürlichen Lage verdrängt und dadurch beweglich gemacht. Dahin gehören Leber-, Pancreas- und Milztumoren. Auch soll nach *Litten* Magenerweiterung secundär zu Wanderniere führen können.

Wiederholentlich sah ich Wanderniere bei hochgradiger Kyphoscoliose der Wirbelsäule.

Mitunter sieht man bewegliche Nieren nach schneller Abmagerung fettleibiger Personen entstehen, denn wenn an der Abmagerung die Fettkapsel der Nieren lebhaften Antheil nimmt, verliert gewissermaassen die Niere ihren normalen Halt. Dergleichen beobachtet man nach Entfettungscuren und im Verlauf lang anhaltender schwerer Krankheiten.

Wanderniere ist ein ausserordentlich häufiges Leiden. Zwar ist nach meinen Erfahrungen die Angabe von *Landerer,* dass jede fünfte bis sechste Frau an Wanderniere leide, zu hoch gegriffen, dagegen dürfte *Edebohls* das Richtige getroffen haben, welcher unter 500 Frauen bei 90 (18 Procenten) Wanderniere antraf.

III. Symptome. Nicht selten besteht die Veränderung ohne jegliche Beschwerden und wird entweder zufällig bei genauer Untersuchung der Bauchorgane oder gar erst am Leichentische gefunden, — latente Wanderniere.

Mitunter haben die Patienten zuerst eine Geschwulst im Leibe bemerkt, stürzen in Todesangst zum Arzte, und es bedarf meist ruhigen und besonnenen Zuspruches, wenn die Befürchtung eines Krebses gehoben werden soll.

Der Tumor ist, wenn die Niere keine Structurveränderungen wie bei Krebs, Cysten u. s. f. erlitten hat, glatt und giebt die Gestalt der Niere wieder; in einem von mir untersuchten Falle konnte man im Hilus die Nierenarterie pulsirend fühlen; schon früher hat *v. Frerichs* Aehnliches erfahren. Der Tumor ist meist wenig empfindlich; ein Kranker von *Gerhardt*, welcher selbst Arzt war, verglich das Druckgefühl mit der Empfindung, wie wenn man den Hoden zwischen den Fingern drückte. In einer von *Mac Evans* beschriebenen Beobachtung freilich verursachte Druck, Uebelkeit und Erbrechen und es wird sogar von Ohnmachten berichtet, die sich bei Druck auf die bewegliche Niere eingestellt haben sollen.

Lage und Beweglichkeit der Niere unterliegen grossen Schwankungen. Man findet sie zuweilen im Eingange des kleinen Beckens und kann sie mitunter im Bauchraume weit hin- und herschieben. Mitunter ist die Niere in den Bauchraum hinabgesunken, ohne wesentliche Axenveränderungen im Vergleich zur natürlichen Lage eingegangen zu sein. Häufig liegt sie mit ihrer Längsaxe horizontal, das obere Ende ist gegen die Wirbelsäule gerichtet und das Nierenbecken schaut nach abwärts. Vereinzelt hat man Wandernieren in Hernien angetroffen.

Je nach der Beweglichkeit der Niere hat man verschiedene Grade von Wanderniere annehmen wollen. *Kuttner* beispielsweise unterschied vier Grade, je

nachdem nur die Niere respiratorisch verschieblich oder so dislocirt war, dass man zwei Drittel des Organes oder das ganze Organ palpiren konnte, oder die Niere ganz ihren gewöhnlichen Ort verlassen hatte. Ein besonderer praktischer Werth kommt einer solchen Gradeintheilung kaum zu.

In der entsprechenden Nierengegend ist zuweilen, aber keineswegs häufig, eine leichte Einsenkung bemerkbar und die Hand empfindet hier mitunter weniger Widerstandsgefühl als auf der anderen Seite. Bei der Percussion erhält man hier, aber auch nicht regelmässig, tympanitischen Percussionsschall, während der Schall auf der gesunden Seite gedämpft ist. Reponirt man das dislocirte Organ, so gleicht sich die etwaige Einsenkung aus und der vordem tympanitische Schall wandelt sich in einen gedämpften Percussionsschall um.

Man muss übrigens wissen, dass der Tumor mitunter in Rückenlage nicht fühlbar ist, sondern erst zum Vorschein kommt, wenn die Kranken Seitenlage, aufrechte Stellung oder Knie-Ellenbogenlage eingenommen haben. Am zweckmässigsten führt man die Untersuchung so aus, dass man die Nieren zwischen die sich einander entgegendrückenden Finger beider Hände zu bekommen versucht, indem man die linke Hand unter die Nierengegend legt und mit ihr nach vorn dringt, während sich ihr die Finger der Rechten von den vorderen Bauchdecken aus zu nähern versuchen.

Bartels beschrieb eine Beobachtung, in welcher man bei einer abgemagerten Frau die auf der rechten Darmbeinschaufel aufliegende Niere durch die Bauchdecken erkennen konnte. Ich selbst behandelte eine Frau, bei welcher man jedes Mal zur Zeit der einsetzenden Menses die rechte Niere dicht über dem Nabel unter den dünnen und schlaffen Bauchdecken liegen sah, während es ausserhalb der Menstruation einer genauen Untersuchung mit den Fingern bedurfte, um die rechte Niere im Bauchraume als beweglich nachzuweisen.

In der Mehrzahl der Fälle erweist sich die Niere als das einzig gewanderte Organ, mitunter haben sich auch Leber, Colon und Magen an der Verlagerung im Bauchraume betheiligt, so dass man es mit einer allgemeinen Enteroptose zu thun bekommt.

Störungen der Diurese fehlen vielfach ganz. *Apolant* beobachtete bei einer Frau Polyurie, welche schwand, nachdem die Niere reponirt worden war, während *Landau* mitunter Verminderung der Harnmenge bei höherem specifischem Gewichte, Sedimentbildung und einmal auch Haematurie eintreten sah. *Eberle* und *v. Niemeyer* beschrieben Concrementbildung und Haematurie, *Dummond* in einem Falle Nephritis.

Nicht selten stellen sich zeitweise Anfälle von grossen Schmerzen ein, welche *Dietl* zuerst eingehend beschrieb, und welche man als Einklemmungs- oder Incarcerationserscheinungen zu benennen pflegt. Die Patienten klagen oft plötzlich über unerträgliche Schmerzen, bekommen Schüttelfrost, Fieber, Erbrechen, Schweiss, collabiren nicht selten, die Diurese wird sparsam und oft tritt Eiter oder Blut im Harne auf. *Gilewski* bemühte sich, die Erscheinungen daraus zu erklären, dass sich die Niere um ihre Achse drehe, so dass es zu Verschluss des Ureters und zu acuter Harnstauung und acuter Hydronephrose komme. Die Niere kann in Folge von

acuter Hydronephrose an Umfang in kurzer Zeit bedeutend zunehmen und gegen Berührung sehr empfindlich sein. Gelangt die Niere wieder in eine natürliche Lage, so werden mitunter grosse Harnmengen auf einmal entleert und der Nierenumfang nimmt schnell ab. Bleibt die Behinderung des Harnabflusses längere Zeit bestehen, so kann es an der Verschlussstelle zu einem organischen Verschluss des Harnleiters kommen und aus der anfänglich offenen Hydronephrose geht eine bleibende, geschlossene hervor. Tritt eine Infection ein, so entwickelt sich unter Umständen Pyonephrose. *Landau* betonte eine Torsion der Nierenvene als wichtig für das Zustandekommen von Incarcerationserscheinungen. Mit Recht hat jedoch *Mosler* hervorgehoben, dass diese Erklärungen nicht für alle Fälle gelten. Manchmal dürfte es sich um acute Entzündungen der Niere und des Nierenbeckens in Folge von Verstopfung des Harnleiters durch einen Schleim-, Fibrin- oder Blutpfropf handeln, während in anderen Fällen umschriebene peritonitische Erscheinungen im Spiel sind, zu welchen Wanderniere in hohem Grade praedisponirt. So quälend und schmerzhaft auch diese Zustände sind, so wenig gefährlich sind sie, denn erfahrungsgemäss führen sie nicht zum Tode.

Häufig klagen die Kranken über nervöse und hysterische Beschwerden, wie Ziehen im Leibe, allgemeines Unbehagen, Missstimmung, Schlaflosigkeit, nervöse Aufgeregtheit u. Aehnl., man erkennt bei der Untersuchung Wanderniere und die Beschwerden hören auf, nachdem der Zustand beseitigt oder gebessert ist. Oft nehmen die Symptome bei lebhaften körperlichen Bewegungen, wie beim Tanzen, Springen, Reiten, Fahren, zu oder sie wachsen in bestimmten Körperlagen an; bei Frauen sah ich sie sich mehrfach zur Zeit der Menstruation steigern.

Vielfach bieten die Kranken ein blasses und abgemagertes Aussehen dar.

Auch muss man eingedenk sein, dass mitunter Wanderniere zu hartnäckigem Icterus, zu Magenerweiterung und Incontinenz des Pylorus führt. Es sind das zum Theil Folgen von Druck, welchen vielfach Wanderniere auf den Ductus choledochus oder auf das Duodenum, respective den Pförtner ausübt. *Lindner* freilich konnte in einem Falle von hartnäckigem Icterus bei rechtsseitiger Wanderniere bei der Laparotomie keine derartigen Beziehungen finden und ist daher geneigt, an Zerrungen und Verschiebungen des Duodenums und an einen dadurch hervorgerufenen Verschluss der Mündungsstelle des Ductus choledochus zu denken.

Mehrfach beobachtete ich Anfälle von Icterus und heftigen Schmerzen in der Lebergegend, Leberkolik, welche dem Bilde einer Gallensteinkolik glichen. Mitunter handelt es sich in der That um Gallensteine, weil Wanderniere eine Gallensteinbildung durch Behinderung des Gallenabflusses begünstigt. In anderen Fällen aber schienen die genannten Beschwerden nur durch einen plötzlichen Verschluss der Gallenwege hervorgerufen zu sein, denn sie hörten sehr schnell auf, nachdem die Niere wieder nach hinten, ihrem normalen Standorte zu gerückt war.

Uebrigens beobachtete ich auch mehrfach Magenerweiterung bei linksseitiger Wanderniere, woher ich glaube, dass für manche

Fälle die genannte Complication auf Innervationsstörungen und Magenatonie zurückzuführen ist. *Kuttner* giebt an, dass unter 89 Fällen von Wanderniere 79 (88·8 Procente) an Magenerweiterung litten.

Nur selten tritt Gährung des Mageninhaltes trotz nachweisbarer Magenerweiterung ein, so dass mehr eine Megalogastrie als eine Gastrectasie im klinischen Sinne vorhanden ist. Ungewöhnlich häufig kommt nach meinen Erfahrungen Anacidität des Magensaftes bei Wanderniere vor, aber *Marfan*, *Rémond* uud *Makien* haben auch gar nicht selten Hyperacidität beobachtet.

Orum sah wiederholt Abortus in Folge von Wanderniere eintreten. Zuweilen stellen sich Oedeme an den Füssen bei Druck auf die venösen Gefässe ein.

Vereinzelt hat man Lähmung der unteren Extremitäten beobachtet und dieselbe durch Druck seitens der Niere auf die Nervenstämme erklärt. In zwei Fällen trat der Tod durch Uraemie in Folge von Druck einer Wanderniere auf beide Harnleiter ein.

Mehrfach hat man in Wandernieren Geschwulstbildungen und Echinococcen beobachtet.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Wanderniere ist nicht immer leicht; Verwechslungen mit anderen Unterleibstumoren (Pylorus-, Gallenblasen-, Darmkrebs, Schnürleber, Wandermilz, Vergrösserung der retroperitonealen Lymphdrüsen, Echinococcenblasen, Kothtumoren, Ovariengeschwülsten, Netztumoren u. Aehnl.) erscheinen oft nicht vermeidbar. Man versäume niemals die Doppelpalpation der Nieren auszuüben. Auch ist es nothwendig, die Untersuchung im Stehen und in Knie-Ellenbogenlage vorzunehmen, da man dann mitunter Wanderniere entdeckt, die in Rückenlage nicht zu finden war, weil dabei die Niere an ihre natürliche Stelle rückte. Für die Diagnose besonders wichtig sind die beschriebenen Veränderungen in der Nierengegend, die Form des Tumors und das Fühlbarsein von Pulsationen im Hilus der Niere.

V. Prognose. Wanderniere ist mehr ein lästiges als ein gefährliches Leiden und bietet daher rücksichtlich Lebensgefahr eine gute Prognose. Auch ist man nicht selten im Stande, den Zustand zu mindern oder ganz zu beseitigen, so dass die Vorhersage auch in dieser Richtung keine ungünstige ist.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Wanderniere erzielt in vielen Fällen die besten Resultate durch eine psychische Behandlung, indem man die Patienten darüber beruhigt, dass es sich um einen vielleicht lästigen, aber doch ungefährlichen Zustand handelt. Selbstverständlich wird man schädliche Ursachen zu beseitigen versuchen, z. B. das Tragen von unzweckmässigen Schnürleibern verbieten, Röcke mit Bändern über den Schultern tragen lassen, Hustenkrankheiten heilen, für täglichen Stuhl sorgen und Aehnl. Ausserdem sollen die Kranken heftige und anstrengende körperliche Bewegungen vermeiden. Mit inneren Mitteln wird man nur selten Wesentliches erreichen, höchstens, dass Tonica

und Eisenpraeparate neben einer Fett erzeugenden Diät (Mastcur) bei Anaemischen und Abgemagerten einigen Nutzen bringen könnten.

Treten Einklemmungserscheinungen ein, so empfehlen sich Ruhelage, Narcotica (subcutane Morphiuminjection), Repositionsversuche der gewanderten Niere und warme Kataplasmen.

Die Beseitigung einer Wanderniere kann in der Regel nur auf mechanischem oder operativem Wege erfolgen. Vielfach hat man die Reposition und Fixation der Niere durch Bandagen, nach Art von Bruchbändern, zu erzielen gesucht. Dieselben müssen für jeden Fall genau angemessen werden und sicher sitzen, weil man sonst leicht in die Gefahr kommt, dass die Niere unter der Bandage hervortritt und noch stärker als vordem verlagert wird. Wir selbst benutzen mit Vorliebe breite Leibbinden, welche vom Nabel bis zur Symphyse reichen und gewissermaassen von unten her einen Druck gegen die Nieren ausüben.

Mehrfach will man durch Massage Wanderniere geheilt haben. *Bachmeier* verfuhr dabei nach Vorschriften von *Thure-Brandt* und empfiehlt namentlich die „Unternier-Zitterdrückung“.

Unter den operativen Eingriffen kommen die Nephrorhaphie und die Nephrectomie in Betracht.

Die Nephrorhaphie (Nephropexie) ist wohl dasjenige Verfahren, welches zunächst Anwendung finden sollte, aber doch auch nur dann, wenn die Beschwerden der Kranken so unerträglich sind, dass ihnen das Leben verleidet wird. Freilich ist die Nephrorhaphie keine sichere Behandlungsmethode, denn es kommt vor, dass die an ihre normale Stelle angenähte Niere nach einiger Zeit wieder zu wandern beginnt. Man hat das neuerdings dadurch zu verhüten gesucht, dass man nach Freilegung der Niere die Nierenkapsel spaltete und Nähte durch das Nierengewebe selbst hindurchlegte.

Neumann sammelte in seiner Doctorarbeit (1892) 274 Fälle von Nephrorhaphie bei Wanderniere, wovon 5 (1·8 Procente) starben.

Unter 222 verwerthbaren Beobachtungen traten ein:

Heilungen	145	(65·3 Procente)
Besserungen	23	(10·4 „)
Rückfälle	49	(22·0 „)
Todesfälle	5	(2·3 „)

Die Nephrectomie soll man nur dann ausführen, wenn die gewanderte Niere der Sitz von Geschwülsten oder Echinococcen geworden ist, und auch dann nur unter der Voraussetzung, dass die andere Niere gesund ist. Ob man sie auch dann vornehmen will, wenn die Nephrorhaphie ohne Erfolg unternommen wurde, ist strittig, denn sie gehört zu den ernsteren Operationen, die bisher in dem vierten Theile der Fälle tödtete, während die Kranken ohne Operation vielleicht noch lange gelebt hätten.

Lindner fand unter 38 Nephrectomien wegen Wanderniere 9 Todesfälle (23·7 %).

Ich habe eine Person untersucht, bei welcher mein College *Krönlein* in der glänzendsten Weise die Nephrectomie ausführte, aber dennoch trat binnen wenigen Tagen der Tod durch Uraemie ein, obschon die Section eine vollkommen gesunde und gut entwickelte restirende Niere ergab. Man hat dergleichen Ereignisse, welche keineswegs unbekannt sind, als Folgen des Shocks erklärt.

Anhang. Nicht selten beobachtet man einen angeborenen abnormen Tiefstand der Nieren, Dystopia renum, einen Zustand, welcher sich in der Regel mit abnormen Verhältnissen an Nierenbecken, Harnleiter und Blutgefässen verbindet. Am häufigsten wird davon die linke Niere betroffen. Sie kann bis in das kleine Becken zu liegen kommen und giebt mitunter, wie *Hohl* beobachtete, zu Störungen bei der Geburt Veranlassung. In der Regel ist der Gegenstand ohne Interesse. Am häufigsten werden Männer betroffen. *Weisbach* fand den Zustand unter 2000 Sectionen 5 Male und konnte zwei Male an der Leiche vor Eröffnung der Bauchhöhle die dislocirte Niere als einen rundlichen Tumor erkennen.

Zuweilen ist Dislocation der Nieren, und zwar meist nach abwärts, nicht angeboren, sondern erworben. Dergleichen kann sich bei Tumoren der Leber und Milz ereignen, wird aber auch bei Frauen gesehen, welche sich stark schnüren. Am häufigsten findet man dies an der rechten Niere. Durch Druck auf Duodenum und Pylorus von Seiten der dislocirten Niere kann es zu Erbrechen und Magenerweiterung kommen. In manchen Fällen entwickelt sich Tiefstand der Niere aus einer beweglichen Niere, wenn letztere durch entzündliche Adhaesionen an einer abnormen Stelle fixirt wird.

13. Hufeisenniere. Ren unguiformis.

I. Anatomische Veränderungen. Als Hufeisenniere bezeichnet man diejenige Formveränderung der Nieren, bei welcher es zu mehr oder minder ausgedehnten Verwachsungen zwischen beiden Nieren gekommen ist. Am häufigsten verwachsen die Nieren mit ihren beiden unteren Enden, wobei der Zusammenhang bald durch eine bindegewebige Brücke gebildet wird, häufig aber durch eine vollkommene Verschmelzung entsteht. Die Nieren bilden auf diese Weise einen halbmondförmigen Körper, welcher mit der Convexität nach unten schaut und mit dem offenen Bogen nach aufwärts gerichtet ist. Fast immer sind die Nieren in die Mittellinie gerückt und kommen auf der Vorderfläche der Wirbelsäule zu liegen. Oft sind sie auch tiefer gelagert als normal.

In manchen Fällen hat die Verschmelzung der Nieren in der Mitte stattgefunden, am seltensten an ihrem oberen Ende. Zuweilen sind sie auch in toto mit ihren einander zugekehrten concaven Rändern zu einem einzigen kuchenförmigen und nicht selten gelappten Körper verschmolzen. Häufig verbinden sich mit den genannten Formveränderungen Abnormitäten an Nierenbecken, Harnleiter und Blutgefässen.

Morrir zählte unter 14.318 Sectionen 9 Hufeisennieren.

Noch seltener ist die S-förmige Niere, welche nur einmal von *Morrir* beobachtet wurde. Dabei geht die rechte Niere über die Wirbelsäule nach links und wächst mit ihrem oberen Ende an das untere Ende der linken Niere an. Die rechte Nebenniere dagegen verbleibt an ihrem gewöhnlichen Orte.

II. Symptome. Die Anomalie ist mehrfach während des Lebens erkannt worden; wir selbst verfügen über mehrere derartige, zum Theil durch die Section bestätigte Beobachtungen. Man findet in dem Abdomen einen Tumor, welcher zuweilen von der Abdominalaorta mitgetheilte Pulsationen empfängt. Liegt eine Hufeisenniere sehr tief, so übe man die combinirte Untersuchung von den Bauchdecken einerseits und von Vagina und Rectum andererseits aus. Wichtig ist es, wenn die eigentlichen Nierengegenden eingesunken sind und hier die gewöhnliche Dämpfung vermisst wird und durch tympanitischen Percussionsschall ersetzt ist. Man muss aber sicher sein, dass Tumoren an anderen Abdominalorganen nicht bestehen. Beschwerden fehlen in der Regel; oft handelt es sich um einen zufälligen Befund. Freilich ist dies nicht ausnahmslos der Fall. *v. Langenbeck* beispielsweise beobachtete, dass einige Male Kinder unvermuthet unter uraemischen Erscheinungen starben, bei welchen die Section eine Hufeisenniere nachwies. *Neufville*

ferner beschrieb einen Fall, in welchem eine Hufeisenniere durch Compression auf die untere Hohlvene zu Thrombose, gänzlicher Unterbrechung der Blutbewegung in dem entsprechenden Gefässgebiete und zum Tode führte. *Cruveilhier* erwähnt Abscessbildungen mit Perforation in den Mastdarm, *Dittel* Concrementbildungen, wiederholte Koliken, schliesslich Anurie und Tod u. Dergl. m.

Anhang. 1. Fehlen einer Niere ist vielfach beschrieben worden. Der Gegenstand hat nur insofern klinisches Interesse, als jede, auch noch so geringe krankhafte Veränderung der einzigen vorhandenen Niere ernste Gefahren bringt. Die vorhandene Niere befand sich meist im Zustande von compensatorischer Hypertrophie und wog beispielsweise in einer Beobachtung von *Hutschinson & Sheppara* 350 Gramm, statt etwa 150.

Man kennt drei Formen des angeborenen Nierenmangels: Defect der Niere und des Harnleiters — Mangel der Niere und des oberen Stückes des Harnleiters — Rudiment der Niere mit entwickeltem Ureter.

Zuweilen kommt erworbener Nierenmangel vor. So kennt man Beobachtungen, in welchen die Niere vollkommen in einen Fettklumpen umgewandelt war. *Evans* beschrieb einen Fall von fast vollkommenem Schwunde der linken Niere in Folge von Verschluss der Nierenarterie und knüpfte daran die Bemerkung, auch bei der anatomischen Diagnose des angeborenen Nierenmangels vorsichtig zu Werke zu gehen.

2. Seltener als Mangel kommen überzählige Nieren vor, was klinisch ohne Bedeutung ist.

14. Entzündung des pararenalen Bindegewebes. Paranephritis.

I. Aetiologie. Unter Paranephritis versteht man entzündliche Veränderungen in dem zum Theil sehr fettreichen lockeren Bindegewebe, von welchem die Niere hinter dem Peritoneum umschlossen ist. Bekanntlich steht selbiges mit dem Beckenzellgewebe in unmittelbarem Zusammenhang und daher kein Wunder, dass sich häufig entzündliche Vorgänge im Beckenraume nach oben als Paranephritis fortpflanzen, oder dass umgekehrt Entzündungsproducte bei Paranephritis den Weg nach abwärts finden.

Die Krankheit gehört, soweit therapeutische Eingriffe in Frage kommen, in das Gebiet der Chirurgie, doch pflegt der innere Arzt das Leiden in der Regel so lang zur Behandlung zu bekommen, bis ein chirurgisches Verfahren nothwendig geworden ist.

Fast ausnahmslos handelt es sich um acute entzündliche Veränderungen, nur sehr selten werden von vornherein chronische Entzündungen angetroffen.

Als Ursachen sind Verletzungen und Erkältungen zu nennen, aber nicht, dass diese Schädlichkeiten an sich schon genügten, um eine Paranephritis hervorzurufen, man hat sie nur als Hilfsursachen anzusehen, welche dem Eindringen und der Entwicklung von niederen Organismen in das pararenale Bindegewebe Vorschub leisten.

Unter den Verletzungen kommen weniger Schnitt, Stich, Schuss, als stumpfe Traumen in Betracht, wie Fall, Stoss, Schlag und Quetschung. Mitunter hat man Paranephritis nach Fahren auf holperigen Wegen, nach Reiten, Rudern, Tanzen, nach dem Heben schwerer Lasten, nach Graben u. Aehnl. entstehen gesehen. Ein Patient meiner Klinik, welchen mein College *Krönlein* mit Erfolg operirte, war Fahrknecht bei einer Bierbrauerei; er führte sein Leiden auf das Heben eines schweren Bierfasses zurück.

Nicht selten handelt es sich um eine aus der Nachbarschaft fortgepflanzte Entzündung.

So geben Pyelitis und Pyelo-Nephritis zu Paranephritis Veranlassung, namentlich dann, wenn Nierensteine der Krankheit zu Grunde liegen. Sehr viel seltener hat man Paranephritis bei Nierenabscess, Nierentuberculose, Nierencysten, Nierenkrebs, Nierenechinococc, Niereninfarct, Nierengangrän und bei Strongylus gigas im Nierenbecken beobachtet.

In manchen Fällen hat primärer chronischer Katarrh der Harnblase oder Harnröhrenstrictur die Ursache für Paranephritis abgegeben, wobei sich die Entzündung bald unter Vermittlung der Schleimhaut der harnleitenden Wege, bald extern längs des umhüllenden Bindegewebes bis zum paranephritischen Bindegewebe fortsetzte. Auch beobachtete *Chopart* Paranephritis nach Exstirpation eines Hodens.

Nicht selten greifen Entzündungen im Beckenzellgewebe auf das paranephritische Bindegewebe über, mögen sie spontan oder im Anschlusse an das Puerperium oder an Verletzungen oder Operationen entstanden sein. *König* beispielsweise fand in einem Falle Paranephritis nach Exstirpation des Mastdarmes; man hat sie aber auch nach Steinoperationen und nach operativer Beseitigung von Harnröhrenverengerungen entstehen gesehen.

Zuweilen schliesst sich Paranephritis an Peritonitis an. In anderen Fällen sind Senkungsabscesse bei Wirbeltuberculose, Echinococcen im paranephritischen Bindegewebe, Psoitis, Milz- oder Leberabscesse, Leberruptur, Ruptur der Gallenblase in Folge von Gallensteinen, Typhlitis, Paratyphlitis, Duodenitis u. Aehnl. vorausgegangen.

In seltenen Fällen geben Erkrankungen der Brustorgane zur Entstehung von secundärer Paranephritis Veranlassung. *Bayer* beispielsweise beobachtete Perforation einer Lungencaverne durch das Zwerchfell mit Paranephritis. *Lancereaux, Desnielles* und *Fischer* sahen Paranephritis nach Pleuritis entstehen.

Mitunter schliesst sich Paranephritis an Infectionskrankheiten an, wobei namentlich Pocken, Abdominaltyphus exanthematischer Typhus, Diphtherie, Scharlach, Aktinomycose, Pyaemie und Puerperalfieber aufzuführen sind. *Desnielles & Destoches* fanden Paranephritis bei Lungenbrand. Auch liegen englische Berichte vor, nach welchen man bei „endemischem Fieber“ ein gehäuftes Auftreten von Paranephritis gesehen haben will.

Es kommen aber auch Fälle vor, in welchen eine Veranlassung für die Krankheit überhaupt nicht zu finden ist, — spontane Paranephritis.

Paranephritis wird erfahrungsgemäss häufiger bei Männern als bei Frauen angetroffen.

Nieden fand unter 138 Fällen Männer 97 (70·3 Procente) und Frauen 41 (29·7 Procente).

Am häufigsten entsteht Paranephritis im 20. bis 60sten Lebensjahre, aber es ist keinesfalls richtig, wenn man auch in neueren Mittheilungen liest, dass die Krankheit im Kindesalter selten ist.

Gibney allein hat 12 Fälle eigener Beobachtung bei Kindern bekannt gegeben und unter 116 von *Nieden* gesammelten Beobachtungen befanden sich 26 Kinder (15·7 Procente).

II. Anatomische Veränderungen. Fast ausnahmslos entwickelt sich Paranephritis einseitig; doppelseitiges Auftreten beschrieben

Rosenstein nach exanthematischem Typhus und schon früher *Turner* in Folge von Erkältung. Auch bei Nierentuberculose hat man mehrfach doppelseitige Paranephritis beobachtet. Während Paranephritis bei Männern am häufigsten linkerseits zu finden ist, trifft man sie bei Frauen öfter rechtsseitig an. Auch bei Kindern wiegt die rechte Seite vor.

Man bekommt es im paranephritischen Bindegewebe bald mit einer mehr diffusen eiterigen oder serös-sulzigen Infiltration, bald mit einem umschriebenen und abgekapselten Abscess zu thun. Häufig werden in demselben abgestossene Flocken und Bindegewebsfetzen angetroffen. Zuweilen besitzt der Eiter faecalen Geruch, ohne dass eine directe Verbindung mit dem Darme besteht. Das Fett im pararenalen Bindegewebe ist oft ganz geschwunden. Zuweilen finden sich Substanzverluste auf der Nierenoberfläche und in selteneren Fällen kann es zu bedeutenden Zerstörungen des Nierengewebes gekommen sein. Auch hat die Niere mitunter ihren Halt verloren und flottirt in der umgebenden Eitermasse hin und her.

Fischer machte darauf aufmerksam, dass bei Paranephritis häufig Bildungsfehler der Nieren zu finden sind, wie Hufeisen-, Wanderniere und Nierenhypertrophie bei Mangel der anderen Niere.

In seltenen Fällen stellen sich in dem Entzündungsherde gangraenöse Veränderungen ein. Um vieles häufiger kommt es zu Durchbruch des Eiters. Am verhängnissvollsten ist es, wenn derselbe in den Peritonealraum erfolgt, weil sich eine schnell tödtliche Peritonitis daran anschliesst. Am häufigsten unterwühlt der Eiter die Lendenmuskulatur und kommt schliesslich auf gewundenen und nicht selten mehrfachen Wegen unter der Haut der Lendengegend zum Vorschein. In anderen Fällen tritt ein Durchbruch durch das Zwerchfell in den Pleuraraum oder nach vorausgegangener Obliteration desselben in Lungen und Bronchialwege ein. Auch sind Durchbruch in Kolon, Magen und Duodenum beschrieben worden. Oft senkt sich erst der Eiter und kommt dann an weit abgelegenen Stellen zum Vorschein, beispielsweise dicht oberhalb oder unterhalb des Ligamentum Poupartii oder in der Rhaphe des Scrotums oder des Dammes. Mehrfach sind Eiterdurchbruch in Scheide, Blase und Harnröhre und Senkung des Eiters gegen die Gesässmuskulatur und theilweise Zerstörung derselben beobachtet worden. Auch Durchbruch des Eiters in das Hüftgelenk kommt vor. In einem Falle meiner Beobachtung war es zu Arrosion an der Wirbelsäule gekommen; häufiger findet man den Psoas in Mitleidenschaft gezogen.

Nur in seltenen Fällen tritt nicht Durchbruch, sondern eine vollkommene Resorption des Eiters ein. Auch Eindickung und Verkäsung des Eiters kommen, wie neuerdings wieder *Tachard* zeigte, vor. Zuweilen entwickelt sich im Anschlusse an eine acute Paranephritis ein narbiges schwieliges Bindegewebe, welches durch Retraction die Niere zur Atrophie bringen kann. In einer von *Elias* mitgetheilten Beobachtung führte es zu Pfortaderverengerung mit Ausgang in Tod.

Eine nicht seltene Complication bildet Pleuritis auf der der Paranephritis entsprechenden Seite. Dabei ist es, wie ich aus mehrfachen eigenen Erfahrungen berichten kann, durchaus nicht nöthig, dass die Brustfellentzündung eiteriger Natur ist. Seltener gesellt

sich, wie in einem von *Smidt & Southey* mitgetheilten Falle, Pericarditis hinzu. In einer eigenen Beobachtung, welche sich über zehn Monate hinzog, kam es zu Amyloid der Nieren.

III. Symptome. Mitunter entwickelt sich Paranephritis so schleichend, dass es einer sehr aufmerksamen Untersuchung bedarf, wenn man sie überhaupt erkennen will. Bei zweien meiner Kranken konnte man in den ersten Tagen nur Zeichen einer mässig hohen exsudativen (serösen) Pleuritis wahrnehmen, und erst später machten sich die Erscheinungen einer Paranephritis unverkennbar bemerkbar. In anderen Fällen dagegen ist der Anfang stürmisch. Die Kranken bekommen einen einmaligen Schüttelfrost oder wiederholte Frostanfälle, daran schliesst sich hohes Fieber an, es stellen sich heftige Schmerzen in der Nierengegend ein, dazu vollkommener Appetitmangel, gesteigerter Durst, häufig auch Erbrechen.

Zu den Cardinalsymptomen einer ausgebildeten Paranephritis gehören Fieber, Schmerz und Geschwulst.

Fieberbewegungen werden kaum jemals vermisst. Freilich gestalten sich Höhe und Typus des Fiebers sehr verschieden. Zuweilen zeigt es einen so ausgeprägt intermittirenden Charakter, dass die Vermuthung von Intermittens naheliegt. Am häufigsten begegnet man remittirenden Fieberformen. Tritt plötzlich Eiterdurchbruch ein oder wird die Incision eines paranephritischen Abscesses vorgenommen, so hört das Fieber nicht selten wie mit einem Schlage auf und kommt erst dann wieder zum Vorschein, wenn etwa eine Eiterverhaltung stattfindet. Bei sehr acutem Verlauf kann es zu Typhus ähnlichen Erscheinungen kommen, wobei die Patienten benommen daliegen oder stark deliriren, einen aufgetriebenen Leib und grosse Milz darbieten u. Aehnl.

Schmerz ist ein sehr wichtiges Symptom bei Paranephritis. In der Mehrzahl der Fälle beschränkt er sich gerade auf die Nierengegend, doch springt er mitunter auf die gesunde Seite über. Zuweilen besteht er andauernd, während er in anderen Fällen anfallsweise auftritt, so dass man mitunter an eine intermittirende Neuralgie erinnert wird. Druck gerade in die Nierengegend steigert den Schmerz. Nur selten strahlt er in die Schamgegend oder in die Oberschenkel aus. Auch sind in letzterem Taubheitsgefühl, Schwächeempfindung und schmerzhafte Muskelzuckungen beschrieben worden, Folgen von Druck des paranephritischen Exsudates auf die aus der Wirbelsäule austretenden Nerven.

Eine Geschwulst ist nicht selten äusserlich sichtbar, besonders in aufrechter Körperhaltung. Man vermisst alsdann in der Lendengegend auf der kranken Seite die gewöhnliche leichte Einsenkung in der Nierengegend. Oft ist hier die Haut auffällig faltenlos, glänzend, deutlich ödematös (entzündliches Hautödem), nicht selten auch lebhaft geröthet und heiss anzufühlen. Hat man die eine Flachhand hinten auf die Nierengegend gelegt, während man die andere von den vorderen Bauchdecken aus entgegendrückt, so fühlt man vielleicht anfänglich nur eine diffuse Resistenz und Infiltration, welche sich jedoch späterhin zu einer umschriebenen Geschwulst abgrenzt.

In der Regel halten die Kranken eine nach der leidenden Seite hinübergeneigte Rückenlage inne. Zugleich ist nach dieser Richtung die Wirbelsäule concav gekrümmt; auch sind auf der erkrankten Seite meist Hüft- und Kniegelenk flectirt und der Oberschenkel häufig nach aussen rotirt. Nur ungern wechseln die Patienten die Körperstellung, da jede auch noch so leichte Spannung der Bauchdecken mit lebhaften Schmerzen verbunden ist.

Appetitlosigkeit und vermehrtes Durstgefühl sind vornehmlich Folgen bestehenden Fiebers; Obstipation steht oft mit Compression des Colon ascendens oder C. descendens von Seiten der ausgebreiteten Geschwulst in Zusammenhang; Dyspnoë entsteht durch Behinderung der Zwerchfellsbewegungen.

Der Harn zeigt keine sonderlichen Veränderungen, es sei denn, dass solche durch die Grundkrankheit bedingt würden. *Roberts* freilich will häufig Albuminurie beobachtet haben, welche er durch Compression der Nierenvene erklärt.

Was den Verlauf der Krankheit anbetrifft, so ist sie in manchen Fällen bereits binnen zwei bis vier Wochen beendet, namentlich wenn man sie in rationeller Weise chirurgisch behandelt, in anderen kann sie sich über mehrere Monate hinziehen und schliesslich durch Erschöpfung tödten.

Auf eine spontane Resorption des Eiters hat man nicht zu rechnen. Es ist daher sorgfältig auf Fluctuationsgefühl zu achten und der Abscess mit dem Messer zu eröffnen, sobald Fluctuation erkannt ist. Bei der tiefen Lage der in Betracht kommenden Gebilde begreift es sich unschwer, dass das deutliche Fühlen von Fluctuation nicht immer leicht ist. Häufig kommt man dann zum Ziel, wenn man die Kranken tief chloroformirt und in der Chloroformnarcose sorgfältig untersucht. Auch lässt mitunter eine Probepunction mit Sicherheit in der Tiefe Eiter erkennen.

Bereitet sich ein Eiterdurchbruch nach aussen vor, so röthet sich die Haut stärker, buckelt sich mehr und mehr vor, wird dünner und platzt schliesslich, um den Eiter entweder langsam heraussickern oder in lebhaftem Strome nach aussen dringen zu lassen. Wir erwähnten bereits früher, dass mehrfache Oeffnungen und vielfache gewundene Fistelgänge vorkommen, und dass man aus einem faecalen Geruche des Eiters nicht auf eine Verbindung mit dem Darme schliessen darf. Zuweilen hat der Eiter putriden Geruch und ist mit reichlichen gangraenösen Gewebsfetzen untermischt, oder er verbreitet einen urinösen Gestank, was darauf hindeutet, dass freie Verbindungen zwischen den harnleitenden Wegen und dem paranephritischen Abscesse vorhanden sind.

Trousseau beschrieb in zwei Fällen Hautemphysem, wobei in dem einen Durchbruch des Abscesses nach aussen und zugleich in den Darm erfolgt war.

Bei Durchbruch in den Darm treten eiterige Stühle auf, oft mit Stuhlzwang verbunden. Meist verbreitet der Stuhl pestilenzialischen Gestank. Bei Durchbruch in den Magen erfolgt eiteriges Erbrechen, desgleichen bei Durchbruch in das Duodenum. Eintritt des Eiters in den Peritonealraum bedingt die Erscheinungen einer schnell tödtenden Bauchfellentzündung. Erfolgt Durchbruch in den Pleuraraum, so schliesst sich Pleuritis an,

welche sich aber auch ohnedem zu Paranephritis hinzugesellen kann. Pyo-Pneumothorax wird dann zu erwarten sein, wenn ein Durchbruch zugleich in den Darm und in den Pleuraraum stattgefunden hat. Sind pleuritische Verwachsungen vorausgegangen, so tritt ein Durchbruch in die Lungen und Bronchialwege ein und die Patienten werfen Eiter aus, welcher mit Blut untermischt ist und zuweilen urinösen Geruch verbreitet. Auch hat man, um der Diagnose sicher zu sein, Harnsäure und Harnstoff in ihm nachgewiesen. Zuweilen ist der Eintritt eines Eiterdurchbruches von dem Gefühle begleitet, als ob im Leibe etwas geborsten sei. Beispielsweise berichtet *Legras* über eine derartige Beobachtung, in welcher zugleich der seltene Fall von Eitereintritt in die Harnorgane bestand.

Am gefährlichsten ist Durchbruch in den Peritonealraum. Auch bei Perforation in die Lungen kann in Folge von Eiterüberschwemmung der Tod durch Erstickung eintreten. Durchbruch in den Darm ist keineswegs ungünstig, denn wenn auch Eiter in den Darm überzutreten vermag, so kommt es doch wegen des meist ventilartigen Baues der Fistel nur ausnahmsweise vor, dass Koth in die Abscesshöhle gelangt und zu Verjauchung führt. Es kann spontaner Durchbruch zu einer allmäligen Ausheilung führen.

Unter anderen Complicationen und Nachkrankheiten von Paranephritis wurde bereits der Amyloidveränderung gedacht. Selten treten gefahrvolle Blutungen in die Abscesshöhle ein. In Fällen, in welchen die Paranephritis von einer Tuberculose in benachbarten Organen (Wirbelsäule, Nieren) angefacht war, kam es mitunter zum Ausbruche von allgemeiner Miliartuberculose. Geht die Krankheit in Heilung über, so können sich wie bereits erwähnt, durch Schrumpfung der bindegewebigen Narben noch nachträglich verhängnissvolle Complicationen entwickeln.

IV. Diagnose. Die Krankheit ist nicht immer leicht zu erkennen; vor Allem hat man auf das Vorhandensein von Schmerz, Fieber und Geschwulst in der Nierengegend zu achten. Besonders werthvoll ist, dass die Geschwulst fluctuirt, und dass die Haut über ihr entzündlich-ödematös ist.

Verwechslungen sind namentlich mit Lumbago, Hautabscessen, Empyema necessitatis, Senkungsabscess, Nierengeschwülsten, Perityphlitis, Psoitis, Coxitis und Unterleibsgeschwülsten überhaupt denkbar.

Bei Lumbago sitzt der Schmerz oberflächlicher, während Fieber und Geschwulst fehlen.

Auch bei Hautabscess in der Lendengegend sind die Erscheinungen geringer und oberflächlicher und die Nierengegend ist bei der Palpation von vorn frei.

Ein Empyema necessitatis, welches sich ausnahmsweise in die Lendengegend gesenkt hatte, sah ich vor Jahren auf der consultativen Praxis. Die Differentialdiagnose berücksichtige die Entwicklung der Krankheit, die Schmerzlosigkeit der Nierengegend, das Fehlen einer Geschwulst bei Untersuchung von den Bauchdecken aus und den Mangel der charakteristischen Körperhaltung.

Senkungsabscess bei Wirbeltuberculose führt zu Schmerzhaftigkeit auf Druck gerade auf die Dornfortsätze der Wirbel, während die Nierengegend selbst schmerzfrei erscheint.

Bei Erkrankungen der Niere und des Nierenbeckens, wie Nierentuberculose, Nierenkrebs, Nierenabscess, Nierenechinococc, Cystenniere, Hydronephrose u. s. f. wird immer eines oder das andere von den drei Cardinalsymptomen einer Paranephritis fehlen. Ausserdem dringt eine Paranephritis gerade nach hinten gegen die Lendengegend vor, während sich die anderen aufgeführten Zustände mit Vorliebe nach vorn ausdehnen.

Typhlitis, Para- und Perityphlitis erregen Schmerz, welcher tiefer im Bauchraume sitzt; das Gleiche gilt von der Geschwulst; es drängen sich mehr Magen- und Darmerscheinungen in den Vordergrund; der Indicangehalt des Harnes ist vermehrt.

Bei Psoitis kommt vor Allem die Localisation des Schmerzes in Betracht, ausserdem lässt sich bei Paranephritis das gebeugte Bein meist ohne Schmerz gerade strecken, was bei Psoitis nicht der Fall ist.

Auch Coxitis macht die Bewegungen des Beines, namentlich Drehbewegungen, ungemein empfindlich.

Bei der Differentialdiagnose mit anderen Unterleibstumoren gelten die bei der Diagnose von Nierenkrebs angegebenen Merkmale.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt vor Allem von der Grundkrankheit ab. Wird die Krankheit vernünftig angefasst, so ist die Prognose keine zu ungünstige. Bei eintretender Perforation verschlechtert sich die Prognose und bei Durchbruch in den Peritonealraum ist sie geradezu schlecht.

VI. Therapie. Die Behandlung muss chirurgisch, kurz gesagt, diejenige eines Abscesses sein. Man verordne zunächst warme Kataplasmen. Kommt es zur Fluctuation, so führe man eine ausgiebige Incision aus mit nachfolgender Wundbehandlung nach *Lister*'schen Principien. Eine spontane Resorption ist nur ausnahmsweise zu erwarten; ob dabei Quecksilberpraeparate innerlich oder äusserlich, Blutegel und Schröpfköpfe in die Nierengegend nützen, ist mehr als fraglich. Bei starker Schmerzhaftigkeit subcutane Morphiuminjectionen. Daneben rationelle Diät und Sorge für Leibesöffnung.

Anhang. Perinephritis bedeutet eine Entzündung der fibrösen Kapsel, welche die Niere eng umschlossen hält.

Eine chronische Perinephritis führt zu Verdickungen und sehnigen Trübungen, desgleichen zu Verwachsungen der Nierenkapsel mit dem Nierenparenchym, so dass die Kapsel stellenweise der Nierenoberfläche adhaerirt. Der Zustand ist eine häufige Begleiterscheinung vieler Nierenkrankheiten, doch kann ihm klinische Bedeutung nicht zuerkannt werden.

Das Gleiche gilt aber auch von der acuten Perinephritis. Es kommt bei derselben zuweilen zur Bildung von Eiterherden, durch welche die Nierenkapsel von der Nierenoberfläche abgehoben wird.

Unter den Erkrankungen der Nierenarterien und der Nierenvenen können höchstens die seltenen Fälle von Aneurysma der Nierenarterie eine gewisse klinische Selbstständigkeit beanspruchen, alle übrigen gehören mehr dem Gebiete der pathologischen Anatomie als demjenigen der klinischen Medicin an. Als Symptome von Nierenarterienaneurysma wurden beobachtet: pulsirender Tumor, Nierenschmerz und Haematurie, letztere entstanden durch einen Durchbruch des Aneurysmas in das Nierenbecken. Schliesslich traten fast immer Berstung des Aneurysmas und schneller Tod ein.



Abschnitt III.

Krankheiten des Nierenbeckens und der Harnleiter.

1. Nierenbeckenerweiterung. Hydronephrosis.

(Wasserniere. Hydrops renalis. Nephrydrosis. Nephrydrops.)

I. Aetiologie. Bedingungen zur Hydronephrosenbildung sind allemal dann gegeben, wenn der Abfluss des Harnes irgendwo in den harnleitenden Wegen auf Hindernisse stösst. Begreiflicherweise wird sich alsdann der Harn oberhalb der verengten oder verschlossenen Stelle aufstauen, und je nach dem Sitze des Hindernisses zu einer allmäligen Ausdehnung des Nierenbeckens und der Nierenkelche oder auch noch der Harnleiter führen. Druck auf die Nierenpapillen wird nach einiger Zeit eine vollkommene Behinderung des Harnabflusses aus den Nieren veranlassen. Wenn nun aber die Schleimhaut der harnleitenden Wege fortfährt, Secret zu produciren und in den Raum des Nierenbeckens abzusetzen, so wird die Möglichkeit gegeben, dass trotzdem die Erweiterung des Nierenbeckens wächst und die Niere unter zunehmendem Drucke mehr und mehr der Atrophie und dem Schwunde verfällt.

Derartige Zustände sind mitunter bereits foetal entstanden, so dass man zwischen einer angeborenen und später erworbenen Hydronephrose zu unterscheiden hat.

Die angeborene Hydronephrose erreicht oft einen so beträchtlichen Umfang, dass sie ein Geburtshinderniss abgiebt, oder dass die Neugeborenen wenige Stunden nach der Geburt zu Grunde gehen, weil die Athmung durch Behinderung der Zwerchfellsbewegungen seitens der vergrösserten Niere nicht in gehöriger Weise vor sich gehen kann. Auch werden Kinder mit angeborener Hydronephrose nicht selten todtgeboren und zeigen ausser Atresie oder Klappenbildung an den Harnleitern oder an der Harnröhre häufig noch andere Missbildungen. Oft ist die angeborene Hydronephrose doppelseitig, weil das Hinderniss in der Urethra (Atresie der Harnröhre) sitzt. Ausserdem hat man congenitale Verengerungen der Harnröhre, Cystenbildung am Trigonum der Harnblase mit

Druck zugleich auf die beiden Harnleiter und die Harnröhre, einen ungewöhnlich langen Verlauf der Harnleiter innerhalb der Blasenwand an ihrer Ausmündung in die Blase, angeborene Verengerung und Atresie der Harnblase beobachtet. *Virchow* gedenkt einer Beobachtung, in welcher das vierte, fünfte und sechste Kind einer Frau mit angeborener Hydronephrose geboren wurden und jedes Mal Atresie der harnleitenden Wege Ursache war.

Bei erworbener Hydronephrose, von welcher im Folgenden ausschliesslich die Rede sein soll, kann es je nach dem Sitze des Hindernisses zu einseitiger oder doppelseitiger Hydronephrose kommen. Die einseitige Hydronephrose ist die häufigere, und findet sich erfahrungsgemäss öfter rechts- als linksseitig. Zu doppelseitiger Hydronephrose werden beispielsweise alle Verengerungen der Harnröhre und solche Stauungshindernisse führen, welche so nahe den beiden Ureterenmündungen in der Blase gelegen sind, dass eine einzige Ursache auf beide Harnleiter einwirken kann.

Fälle von partieller Hydronephrose gehören zu den Seltenheiten. *Heller* beschrieb eine Beobachtung, in welcher es sich um ein doppeltes Nierenbecken einer Niere handelte und nur das eine Becken von Hydronephrose betroffen war, während *Fenge* abnorme Klappenbildung in der Mitte des Nierenbeckens mit Behinderung des Harnabflusses aus der einen Abtheilung des Nierenbeckens beobachtete. Auch findet man mitunter die Communication zwischen einzelnen Nierenkelchen und dem Nierenbecken aufgehoben, so dass es in dem abgesperrten Theile zur Bildung einer partialen Hydronephrose kommt.

Eine seltene Beobachtung von Hydronephrose beschrieb *Kruse*. Es handelte sich hier um eine rechts von der Wirbelsäule gelegene Hufeisenniere, wobei nur die zu unterst gelegene Niere durch Nierensteinbildung hydronephrotisch geworden war.

Die Stauungsursachen können vom ersten Anfange der Nierenkelche an bis zum Ausgange der harnleitenden Wege gelegen sein und sind so mannigfaltiger Natur, dass es kaum möglich ist, sie alle aufzuführen. Wir erwähnen: Harnsteine mit Verstopfung des Harnleiters oder mit Verletzung der Ureterenschleimhaut mit nachfolgender constringirender Narbenbildung, Verlegung der Ureterenmündung durch Geschwülste der Niere oder des Nierenbeckens oder durch Echinococcen, Ren mobilis mit plötzlicher Verlagerung und Abknickung des Harnleiters, abnormen Ursprung der Nierenarterie mit Druck auf den Harnleiter, peritonitische und paranephritische Exsudate und bindegewebige Wucherungen mit Druck auf den Ureter, Steine, Geschwulst- und Divertikelbildungen in der Harnblase, Lähmung der Harnblase, z. B. bei Rückenmarkskrankheiten, Verengerungen der Harnröhre, Phimose, Prostatahypertrophie, Geschwülste des Ovariums und des Uterus mit Druck oder Uebergreifen auf den Ureter, Knickung der Gebärmutter und Prolaps derselben, Schwangerschaft und Mastdarmkrebs.

In manchen Fällen ist eine abnorme Einmündung eines Harnleiters in das Nierenbecken oder ungewöhnliche Klappenbildung am Ein- oder Ausgange eines Ureters oder selbst in der Urethra Grund für Harnstauung und Hydronephrose. Derartige Zustände bieten der anatomischen Beurtheilung häufig grosse Schwierigkeiten, weil sie sich nur dann erkennen lassen, wenn man die Harnorgane in situ gelassen hat, zuweilen aber auch nur bei

bestimmten Füllungszuständen zur Wirkung kommen. Auch muss man wissen, dass häufig abnorme Klappenvorrichtungen derart gebaut sind, dass sie zwar den Zugang vom Harnleiter zum Nierenbecken. aber nicht in umgekehrter Richtung freilassen. Es kann nach diesen Auseinandersetzungen nicht Wunder nehmen, wenn man nicht zu selten der Angabe begegnet, dass bei der Section ein Hinderniss für den Harnabfluss nicht aufzufinden war. Um das Studium der Bildung und Bedeutung der eben erwähnten Klappen haben sich neuerdings namentlich *Küster* und *Hansemann* verdient gemacht.

Sehr selten ist Hydronephrose die Folge von Verletzungen, wobei namentlich Blutgerinnsel in den harnleitenden Wegen Hindernisse für den Harnabfluss abgeben. Nach *P. Wagner* sind bis jetzt nur 9 sichere Beobachtungen bekannt.

Hydronephrose kommt namentlich in den mittleren Lebensjahren zur Beobachtung und findet sich bei Frauen häufiger als bei Männern, weil Erkrankungen des weiblichen Geschlechtsapparates eine wichtige aetiologische Rolle spielen.

Je nach der mechanischen Natur des Stauungshindernisses für den Harn lassen sich verschiedene Formen von Hydronephrose unterscheiden, welche wir als offene, geschlossene, intermittirende und remittirende Hydronephrose bezeichnen wollen.

Bei der offenen Hydronephrose ist zwar die Verbindung zwischen dem Nierenbecken und den tieferen harnleitenden Wegen verengt, aber niemals unterbrochen. Die geschlossene Hydronephrose dagegen setzt einen bleibenden Verschluss an einer Stelle der harnleitenden Wege voraus. Bei der intermittirenden Hydronephrose finden Harnstauungen und damit Bedingungen zur Bildung einer Hydronephrose nur anfallsweise und vorübergehend statt. Dergleichen tritt bei Wanderniere ein, wenn es durch Drehung der Niere zu Verschluss des Harnleiters kommt. Aber auch Steine, Eiterpfröpfe, Blutgerinnsel, losgelöste Geschwulsttheile, Echinococcen u. Aehnl. sind im Stande, nur vorübergehend zu Harnstauung und Hydronephrose zu führen. Als remittirende Hydronephrose hat *I. Israel* vorgeschlagen, solche Fälle zu bezeichnen, in welchen sich der Harn anstaut, bis die Wände des Nierenbeckens so gespannt werden, dass sie im Stande sind, einen Theil ihres flüssigen Inhaltes nach abwärts zu befördern.

Je plötzlicher und je vollkommener ein Verschluss der harnleitenden Wege zu Stande kommt, um so kleiner wird im Allgemeinen der Umfang der Hydronephrose sein, da die Niere bald ihre Thätigkeit einstellt. Offene, intermittirende und remittirende Hydronephrosen bieten in der Regel die grösste Ausdehnung dar.

II. Anatomische Veränderungen. Sind Nierenbecken, Nierenkelche und Harnleiter allein oder vorwiegend an der Erweiterung betheiligt, so fallen sie durch Umfangszunahme auf, die sehr bedeutende Grade annehmen kann, so dass der Harnleiter die Ausdehnung von Dünndarmschlingen annehmen und gleich diesen darmschlingenartige Windungen und Schlängelungen darbieten kann.

Die ausgedehnten Abschnitte sind mit Harn reichlich erfüllt, mitunter bis zum Bersten und lassen beim Anstechen ihren Inhalt im kräftigen Strahle herausspritzen. In stark ausgebildeten Fällen von Hydronephrose findet man Nieren und Nierenbecken in einen umfangreichen, mit Flüssigkeit erfüllten Sack verwandelt, welcher einen grösseren Umfang als denjenigen eines Manneskopfes erreicht haben kann. Meist ist die Oberfläche des Sackes höckerig und gelappt; den einzelnen Lappungen entsprechen auf dem Durchschnitte Recessus, welche wieder nichts Anderes als ausgeweitete Nierenkelche darstellen. Mitunter findet man von Nierensubstanz kaum eine Spur. Vollkommenes Verschwinden des Nierengewebes giebt *Ayres* unter 473 Hydronephrosen 11 Male (2·3 Procente) an. In anderen Fällen beobachtet man einzelne zerstreute Inseln, welche man mit Hilfe des Mikroskopes als Nierenreste erkennt, da man in ihnen *Malpighi*'sche Knäuel und Harncanälchen mit meist verfetteten und theilweise geschwundenen Epithelzellen nachzuweisen vermag. Nicht selten stellt aber die Niere ein kuchenförmig-plattgedrücktes Gebilde dar, in welchem die Nierenstructur mit starker interstitieller Bindegewebswucherung noch deutlich zu Tage tritt. *Griffith* machte auf die starke Arteriitis und Endarteriitis in der Niere neben der Bindegewebswucherung aufmerksam.

Der allmälige Schwund der Niere geht in der Weise vor sich, dass zuerst die Nierenpapillen durch Druck eine allmälige Abflachung erfahren, dann schwindet mehr und mehr die Marksubstanz der Nieren, und schliesslich kommt auch die Nierenrinde an die Reihe. In manchen Fällen aber atrophirt die Niere nicht einfach durch Druck, sondern es kommen ulcerative Vorgänge in Betracht.

Schon *Madge* giebt an, in einem Falle von angeborener Hydronephrose Reste von Harncanälchen im Fluidum einer Hydronephrose gefunden zu haben, und *Friedreich* gelang es direct, nekrosirende Vorgänge mit nachfolgender Vernarbung an den Nierenpapillen zu erkennen; er erklärte diese Zustände als Drucknekrose.

Auf experimentellem Wege sind die nach Ureterenunterbindung eintretenden Veränderungen in den Nieren und den harnleitenden Wegen namentlich von *Germont & Straus* und *Cornil & Brenet* studirt worden.

Gewöhnlich ist bei hochgradiger Hydronephrose mit Betheiligung der Nieren der Sack mit den benachbarten Darmschlingen innigst und fest verwachsen, ein Umstand, welcher es erklärlich macht, dass man oft von einer operativen Entfernung des Zustandes hat Abstand nehmen müssen. Zuweilen erreichen die Verwachsungen knorpelige Dicke und Härte.

Die Innenfläche des durch die Hydronephrose gebildeten Sackes ist meist glatt und gleicht mehr dem Aussehen einer serösen Haut, und auch an den Epithelien findet man mikroskopisch mehr die Eigenschaften von Endothelien. Zuweilen zeigen sich auf ihnen Niederschläge von harnsauren Salzen oder von Phosphaten.

Die Menge der in dem Sacke enthaltenen Flüssigkeit kann mehr als 30 Liter betragen. *Zielewicz* beschrieb eine Beobachtung bei einer 69jährigen Frau, in welcher eine Hydronephrose 30 Liter einer gallertigen Flüssigkeit enthielt. *Dumreicher* fand einmal 36 Liter Fluidums und *Frank* will sogar 60 Liter gemessen haben.

Die Flüssigkeit ist bald hellgelb, wasserdünn und klar, bald erweist sie sich in Folge von Blutextravasaten als rothbraun oder braun; in selteneren Fällen hat sie colloide oder gallertige Con-

sistenz. Ist der Inhalt einer Hydronephrose blutig, so nennt man den Zustand auch Haematonephrose. Hat sich zu Hydronephrose eine Entzündung hinzugesellt, so kann der Inhalt der Hydronephrose eiterige Beschaffenheit annehmen, und man spricht dann von einer Pyonephrose. Selten kommt es in ihm zur Eindickung, Verkäsung und Verkreidung.

Zuweilen findet man glitzernde Krystalle von Cholestearin. Bei der mikroskopischen Untersuchung beobachtet man Epithelzellen, Fettkörnchenzellen, farbige Blutkörperchen, Rundzellen und zuweilen losgestossene Theile von Nierensubstanz.

Die chemische Zusammensetzung der Flüssigkeit richtet sich nach dem Alter der Hydronephrose. In älteren Cysten gehen die charakteristischen Bestandtheile des Harnes (Harnstoff und Harnsäure) ganz verloren, so dass bei einem seiner Natur nach zweifelhaften Tumor das Fehlen von Harnsäure und Harnstoff nicht gegen eine Hydronephrose spricht. Man begreift leicht, dass sich die chemische Natur der Flüssigkeit sehr verschieden gestalten wird, je nachdem sich Resorption und Ausscheidung auf der Wand der Hydronephrose verhalten. Fehlt Harnstoff, so darf man schliessen, dass die betreffende Niere schon einige Zeit ihre Function vollkommen eingestellt hatte.

Wir begnügen uns, hier einige analytische Beispiele anzuführen. *Bérard* fand in einem Falle in 1000 Theilen:

Wasser	920
Albumin	75
Salze und Extractivstoffe	4
Organische Bestandtheile	1
Harnstoff	0

Wölfler konnte in einer Beobachtung auf der *Billroth*'schen Klinik Harnstoff (0·58), Harnsäure, Kreatinin, Indican und andere Harnsalze nachweisen. In einem auf der *v. Esmarch*'schen Klinik operirten Falle, welchen *Schetelig* beschrieb, handelte es sich um eine mehr colloide Flüssigkeit, welche keinen Harnstoff, aber Paralbumin, Mucin, Serumalbumin und Cholestearin enthielt, so dass man die Diagnose auf einen Ovarientumor gestellt hatte und daraufhin zur operativen Entfernung geschritten war.

III. Symptome. Das Hauptsymptom einer Hydronephrose besteht in dem Nachweise einer fluctuirenden Geschwulst, welche der Niere angehört und weder eine Nierenneubildung, noch ein Abscess, noch Echinococc, noch Cyste oder Tuberculose der Niere sein kann. Zuweilen ist man im Stande, den erweiterten Ureter als dicken darmartigen Strang hindurchzufühlen.

Bei hochgradiger Hydronephrose wird eine ungewöhnliche Ausdehnung des Leibes bemerkbar, wobei häufig über einer etwaigen Geschwulst schräge das Kolon zu liegen kommt, doch kann auch das Kolon nach innen oder aussen verschoben und verdrängt sein.

Ausdehnungen des Nierenbeckens von geringem Umfange bleiben entweder ganz verborgen oder werden zufällig bei genauer Untersuchung des Bauches entdeckt. Oft sind dazu bestimmte Körperlagen, namentlich aufrechte Haltung und Lage auf der gesunden Seite nothwendig. Niemals versäume man die bimanuelle Palpation der Nieren und fordere während der Untersuchung den Kranken zu tiefen Einathmungen auf.

Störungen in der Harnabsonderung und Veränderungen in der physikalischen und chemischen Beschaffenheit des Harnes werden häufig bei einseitiger Hydronephrose vermisst, weil die unversehrte Niere im Stande ist, die Function der erkrankten zu übernehmen; man findet daher die letztere in der Leiche im hyper-

trophischen Zustande. Aber man erkennt, dass jede, auch noch so leichte Erkrankung des gesunden Organes mit den ernstesten Gefahren verknüpft ist, da Tod durch Uraemie droht. In anderen Fällen kommen Störungen in der Harnentleerung derart vor, dass plötzlich ungewöhnlich grosse Harnmengen gelassen werden, während zugleich die Nierengeschwulst an Umfang abnimmt oder vielleicht ganz schwindet. Oft ist der Harn dabei getrübt, in einigen Fällen war er sogar milchig getrübt. Diese Dinge hängen damit zusammen, dass sich die Hydronephrose plötzlich entleert. Wiederholen sich solche Zufälle, wobei wieder in der Zwischenzeit der Nierentumor an Ausdehnung wächst, so spricht man von intermittirender oder remittirender Hydronephrose, je nachdem in der Zwischenzeit ein Hinderniss für den Harnabfluss überhaupt nicht bestand oder doch vorhanden war.

Bei doppelseitiger Hydronephrose sah *Fränkel* nach vorgenommener Punction mehrmals Anurie auftreten. Jedoch bestand selbige nur scheinbar, denn ganz richtig bemerkt *Fränkel*, dass während der Zeit vermeintlicher Anurie der Sack erst wieder mit Harn gefüllt werden musste.

Die Beschwerden der Kranken beziehen sich häufig nur auf das Gefühl von Spannung, auf Athmungsnoth und auf Stuhlverstopfung, Dinge, welche durch Compression des Zwerchfelles und des Darmes, sowie durch die Ausdehnung der Bauchdecken zu erklären sind. Aber begreiflicherweise kommen alle diese Symptome erst dann zum Vorschein, wenn eine Hydronephrose bereits einigen Umfang erreicht hat.

Bei intermittirender und remittirender Hydronephrose klagen die Kranken, wenn das Nierenbecken durch den Harn stark erweitert ist, über heftige Schmerzen in der betreffenden Nierengegend, bekommen nicht selten Schüttelfrost, Fieber, Erbrechen, Schweisse und Collapserscheinungen. Es entsteht also das Bild der Nierenkolik.

Wird das Abdomen von Verletzungen betroffen, so ist Haematurie beobachtet worden. Auch liegt dann die Möglichkeit vor, dass Ruptur einer Hydronephrose mit diffuser Peritonitis eintritt. *Dittel* sah sogar in einem Falle ohne eine vorausgegangene Verletzung spontane Ruptur des übermässig ausgedehnten rechten Nierenbeckens und der entsprechenden Nierenarterie erfolgen. In manchen Fällen bildet sich nach Verletzungen einer Hydronephrose Vereiterung aus, welche sich durch Schüttelfröste, Fieber, hectische Schweisse, Durchfall und zunehmende Abmagerung verräth und unter wachsendem Kräfteverfalle tödtet. Auch stellt sich mitunter spontan Vereiterung ein, offenbar, weil eitererregende Spaltpilze von der Blase aus oder durch das Blut einen Zugang in das Nierenbecken fanden. Zuweilen erfolgt eine Perforation, welche sich in den Darm, oder in den Peritonealraum, in die Pleura, Lungen, Bronchialwege oder durch die Lendenmusculatur vollziehen kann. Mitunter ist der tödtliche Ausgang eine Folge zunehmender Beengung des Abdominal- und Thoraxraumes mit consecutiver Asphyxie oder er tritt durch Uraemie ein, wenn dauernd eine Unmöglichkeit für eine ausreichende Harnentleerung besteht. Wiederholentlich hat man bei Hydronephrose, namentlich bei doppelseitiger, Hypertrophie des linken Herzens entstehen gesehen.

Mitunter wurde Oedem der Beine in Folge von Druck auf die venösen Gefässe beobachtet. Auch kam es mehrfach bei Frauen zu Abort.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Hydronephrose hat viele Schwierigkeiten zu überwinden. Einmal ist die Erkennung eines Nierentumors überhaupt nicht leicht, ausserdem kommen häufig Verwechslungen zwischen Hydronephrose und anderen Nierentumoren vor. Für Hydronephrose würde vor Allem der Nachweis eines Hindernisses für den Harnabfluss sprechen.

Bei Nierenechinococc hat man auf Abgang von Hydatiden durch den Harn zu achten; bei Nierentuberculose fahnde man auf Tuberkelbacillen im Harnsedimente; bei Nierenkrebs beachte man Zeichen von Cachexie und bei Nierenabscess die Entwicklung und den Verlauf der Krankheit. Kaum mit einiger Sicherheit wird eine Unterscheidung von Cystenniere möglich sein. Es fällt namentlich in's Gewicht, ob man im Stande ist, den erweiterten Harnleiter zu fühlen, was nur bei Hydronephrose geschehen wird. Auch bliebe die Probepunction übrig, welche aber bei Hydronephrose nicht selten Peritonitis nach sich zieht, offenbar weil die dünne Flüssigkeit leicht durch die Stichöffnung nachsickert. Ganz besonders oft hat man Hydronephrose mit Ovarientumoren verwechselt, und sollte man niemals die von *Simon* zuerst methodisch ausgebildete Untersuchung vom Mastdarme aus versäumen, um auf Verbindungen zwischen dem Geschlechtsapparat und der fraglichen Geschwulst zu fahnden. Bemerkt sei noch, dass Verwechslungen mit Ascites und Gravidität vorgekommen sind.

V. Prognose. Die Vorhersage ist in solchen Fällen nicht schlecht, in welchen man das Grundübel heben oder auf operativem Wege Hilfe bringen kann.

VI. Therapie. Bei der Behandlung hat man zunächst prophylaktisch und causal vorzugehen, indem man es zu Behinderungen des Harnabflusses nicht kommen lässt oder bestehende Hindernisse entfernt. Es kommen dabei je nach der vorliegenden Aetiologie sehr verschiedene Manipulationen in Betracht, wie Phimosenoperation, Beseitigung von Harnröhrenverengerungen und Knickungen der Gebärmutter, regelmässiges Catheterisiren einer gelähmten Blase, Behandlung von Nierensteinen, Nephrorhaphie einer Wanderniere u. dergl. m. In manchen Fällen kann es Vortheil bringen, nach Beseitigung eines Hindernisses einen vorsichtigen Druck auf das Nierenbecken und abwärts auf den Harnleiter auszuüben, um den angestauten Harn in die Blase zu treiben.

Kann den angegebenen Indicationen nicht genügt werden, so bliebe kaum etwas Anderes als die Beseitigung der Nierencyste auf operativem Wege übrig. Man eröffnet entweder den Sack, führt also eine Nephrotomie aus, oder man entschliesst sich zur Nephrectomie. Die Nephrectomie dürfte nur dann am Platz sein, wenn die Nierensubstanz so schwer verändert ist, dass die Entfernung der Niere keinen eigentlichen Verlust von secernirendem Nierengewebe bildet. Jedoch sind die Schwierigkeiten einer Nephrectomie

gerade bei Hydronephrose zuweilen unüberwindliche, weil sehr häufig zahlreiche Verwachsungen zwischen Nierenbecken und Darmschlingen vorhanden sind. Von der Punction einer Hydronephrose wird man im Allgemeinen als nutzlos Abstand nehmen und auch die Punction mit nachfolgender Jodinjection dürfte kaum auf eine grosse Zahl von Verehrern rechnen.

Broden sammelte 10 Nephrotomien wegen Hydronephrose und alle verliefen günstig. *Küster* allein führte wegen Hydronephrose 11 Male die Nephrotomie aus und sah nur 1 Mal Fistelbildung zurückbleiben, die aber auch bald zum Verschlusse kam. Von 22 Nephrectomien wegen Hydronephrose starben 9 (41 Procente).

Treten Einklemmungserscheinungen auf, so sind dieselben durch warme Kataplasmen in der Nierengegend, durch Morphiuminjectionen und durch eine Reposition verlagerter Organe zu beseitigen.

2. Nierenbeckenentzündung. Pyelitis.

I. Aetiologie. Als Ursachen für Nierenbeckenentzündung kommen refrigeratorische (rheumatische), mechanische, toxische, infectiöse Einflüsse und fortgepflanzte Entzündungen in Betracht.

Nur selten wird Pyelitis durch Erkältungen hervorgerufen, doch scheint es unrichtig, wenn man die schädlichen Folgen einer Erkältung völlig leugnen wollte.

Auch äussere Verletzungen, wie Fall, Schlag, Stoss in die Nierengegend und schweres Heben, sind zu den seltenen Veranlassungen für eine Pyelitis zu zählen.

Mit am häufigsten ist eine mechanische Reizung der Schleimhaut des Nierenbeckens durch Fremdkörper Ursache der Krankheit. Vor Allem sind Harnsteine zu nennen, Pyelitis calculosa, beträchtlich seltener kommen durchgebrochener Nierenechinococc, abgestossene Theile von Nierenkrebs oder Nierentuberkeln, Parasiten im Nierenbecken (Strongylus gigas, Filaria sanguinis, Distomeneier) und Blutgerinnsel in Betracht.

An Häufigkeit reihen sich demnächst als Veranlassung für Pyelitis alle Zustände von Harnstauung an. Dass die Harnstauung schon als solche Pyelitis hervorruft, ist wohl kaum anzunehmen, sondern offenbar sammeln sich bei ihr schnell und leicht Spaltpilze mit Entzündung erregenden Eigenschaften im Harne an, welche die Schleimhaut des Nierenbeckens in Entzündung versetzen. Als Ursachen für Harnstauung führen wir auf: angeborene und erworbene Phimose, Harnröhrenstrictur, Blasenkatarrh, Blasenlähmung, Blasensteine, Blasengeschwülste, Prostatahypertrophie und Uteruskrebs mit Uebergreifen auf Blase und Ureterenmündung.

Sehr häufig tritt Stauungskatarrh beim weiblichen Geschlechte auf. Man beobachtet Dergleichen in der Schwangerschaft, im Wochenbette und nach gynaekologischen Operationen. *Kaltenbach & Stadfeldt* haben die Pyelitis nach gynaekologischen Operationen als eine Folge von Druck des Uterus oder intumescirter Beckenorgane auf den Harnleiter erklärt, wobei die anatomische Lagerung der Gebilde es bedingt, dass am häufigsten der rechte Harnleiter in Mitleidenschaft gezogen wird.

Gerade die Pyelitis in Folge von Harnstauung ist in den letzten Jahren mehrfach Gegenstand bacteriologischer Untersuchungen gewesen, wobei es sich herausgestellt hat, dass sie am häufigsten durch das Bacterium coli commune hervor-

gerufen wird, welches man vielfach in Reincultur antrifft (*Albarran, Krogius, Morelle, Achard & Renauld, Schnitzler, Schmidt & Archoff, Olivieri, Baduel*).

Zuweilen ist Pyelitis eine Folge toxischer Einflüsse. So kann der Genuss von Balsamum Copaivae, Cubebae, Oleum terebinthinae, Canthariden und Diuretica acria dergleichen hervorrufen, obschon danach gerade die Blasenschleimhaut die weitgehendsten Veränderungen aufzuweisen pflegt.

Ueber die Ursachen der Pyelitis bei Diabetes mellitus ist man im Unklaren, denn mit der Reizung durch den zuckerhaltigen Harn ist im Ganzen wenig erklärt.

Mitunter tritt Pyelitis im Gefolge von Infectionskrankheiten auf, z. B. nach Abdominaltyphus, Cholera, Diphtherie, Erysipel, Pocken, Scharlach, Pyaemie, Septicaemie etc. *Ritter & Hüttenbrenner* hoben ihr häufiges Vorkommen bei acutem Darmkatarrh der Säuglinge hervor.

In manchen Fällen handelt es sich bei Pyelitis um eine fortgepflanzte Entzündung. Dergleichen sieht man bei Paranephritis und meist sind auch entzündliche Veränderungen in der Niere von mehr oder minder hochgradiger Pyelitis gefolgt. Auch Gonorrhoe vermag zu Pyelitis zu führen.

Man findet Pyelitis häufiger im mittleren Lebensalter als in der Jugend, was sich leicht aus der angegebenen Aetiologie erklärt. Ebenso muss es verständlich erscheinen, dass häufiger Männer von ihr betroffen werden als Frauen, schon weil Harnsteine beim männlichen Geschlechte öfter vorkommen. Klimatische Einwirkungen sind nicht ohne Bedeutung; beispielsweise berichtet *Rosenstein* in der Umgebung von Groningen dem Leiden ungewöhnlich oft begegnet zu sein.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen gestalten sich begreiflicherweise verschieden, je nachdem man es mit einer acuten oder mit einer chronischen Entzündung des Nierenbeckens zu thun bekommt, und je nach den Entzündungsproducten hat man eine katarrhalische, eiterige, haemorrhagische, pseudomembranöse (croupöse, fibrinöse) und nekrotisirende (diphtherische) Pyelitis zu unterscheiden. In der Regel bestehen die Veränderungen einseitig.

Bei der acuten katarrhalischen und eiterigen Pyelitis findet man die Schleimhaut des Nierenbeckens stark geröthet, gelockert und weniger glänzend. Die Röthung ist bald gleichmässig diffus, bald in einzelne stark gefüllte Blutgefässe aufzulösen: auch Blutaustritte auf der Schleimhaut sind keine seltenen Befunde. Die Auflockerung beruht vornehmlich auf einer lebhaften serösen Durchtränkung der Submucosa, während der Verlust des normalen Glanzes eine Folge der Lockerung und Abstossung von Epithelzellen ist. In manchen Fällen geht letztere so lebhaft vor sich, dass man von einer Pyelitis desquamativa gesprochen hat. Oft ist die Schleimhautoberfläche in Folge einer vermehrten Schleimabsonderung mit einem gallertigen, leicht trüben, schleimigen Fluidum überzogen, oder durch reichliche Beimengungen von Eiterkörperchen bekommt man mehr eiterige Massen zu Gesicht.

Zuweilen trifft man Substanzverluste auf der Schleimhaut an. Dringen letztere mehr und mehr in die Tiefe, so führen sie zu Perforation, welche in das pararenale Bindegewebe, in das

Peritoneum, in den Pleuraraum oder nach vorhergegangenen Verwachsungen zwischen Pleura und Lungen in die Lungen und Bronchialwege vor sich gehen kann.

Die chronische katarrhalische und eiterige Pyelitis zeichnet sich zunächst dadurch aus, dass die Schleimhaut des Nierenbeckens einen mehr braunrothen Farbenton darbietet. Auch ist sie zuweilen in Folge von umgewandelten Blutaustritten schieferig pigmentirt und lässt varicös erweiterte Venen erkennen. Mitunter findet man mehrfache zottige, fast polypöse Wucherungen oder die Schleimhaut zeigt einen erdig-drusigen und rauhen Beschlag von harnsauren Salzen und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia. Auch hier kommen Schleimhautverschwärungen und ihre weiteren Folgezustände vor. Oft ist die Wand des Nierenbeckens in beträchtlichem Grade verdickt.

Nur selten stellen sich die Veränderungen bei Pyelitis in der einfachen Weise dar, wie sie im Vorausgehenden beschrieben wurde. Sehr gewöhnlich verbinden sie sich mit Erweiterung des Nierenbeckens, Hydronephrose, entweder weil dazu schon durch das Grundleiden Veranlassung gegeben ist, oder weil durch die Pyelitis, durch Schleim- und Eiterpfröpfchen und durch lebhafte Schwellung der meist gleichzeitig entzündeten Ureterenschleimhaut noch besondere Stauungshindernisse für den Harnabfluss hinzukommen. Es kann sich die Hydronephrose zu einem umfangreichen Tumor ausbilden, durch dessen Druck die Nierensubstanz atrophirt und schliesslich als ein plattgedrückter, kaum noch erkennbarer Rest wie eine Art von Kappe auf dem ausgeweiteten Nierenbecken zu liegen kommt.

Nicht selten verbinden sich Pyelitis und eiterige Nephritis, es kommt also zu Pyelonephritis. Dergleichen beobachtet man am häufigsten bei Pyelitis in Folge von Harnstauung. Wir sind diesen Veränderungen bereits bei Besprechung der Nephritis suppurativa begegnet und es wurde auch dort darauf hingewiesen, dass sich bald unmittelbar eine Fortsetzung der Entzündung aus dem Nierenbecken auf die Nierenpapillen und weiter aufwärts verfolgen lässt, bald umschriebene Entzündungsherde innerhalb der Niere entstehen, welche durch gesundes Gewebe von einander getrennt sind. Dabei kann es zu ausgedehnten Verschwärungsprocessen und Substanzverlusten im Nierengewebe kommen, so dass mitunter Nierenbecken, Kelche und Niere nichts Anderes als einen mit Eiter gefüllten Sack darstellen. Man benennt dies auch als Pyonephrose.

Mitunter ereignet es sich, dass sich die im Nierenbecken enthaltenen eiterigen Massen eindicken, verkäsen, verkreiden und dass es schliesslich zu Atrophie der Niere, zu Verödung und Verkreidung in Nierenbecken und Ureteren kommt, wobei die noch erhaltene Niere in compensatorische Hypertrophie geräth.

Eine Pyelitis haemorrhagica findet man bei acuten Exanthemen, wenn sie haemorrhagischen Charakter angenommen haben, am häufigsten bei haemorrhagischen Pocken, und bei anderen Zuständen von Blutdissolution, beispielsweise bei Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut, perniciöser Anaemie u. dergl. m. Die Schleimhaut des Nierenbeckens erscheint dabei lebhaft injicirt und mit mehr oder minder zahlreichen und verschieden umfangreichen Blutaustritten bedeckt. Zuweilen werden im submucösen Gewebe ausgedehnte blutige Suffusionen gefunden. In manchen Fällen kommt es zur

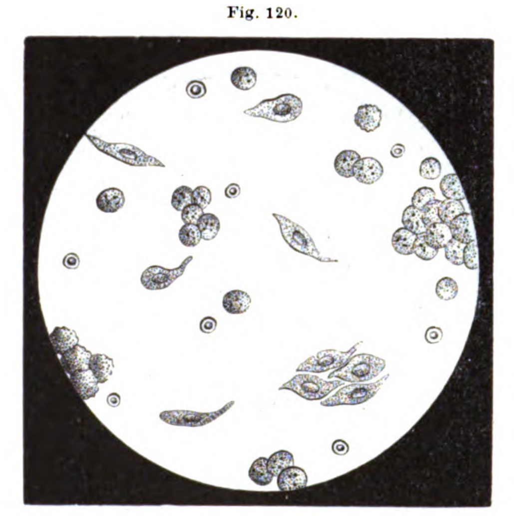
Ansammlung von coagulirtem Blute im Nierenbecken; namentlich bei haemorrhagischen Pocken fanden wir mehrfach das Nierenbecken mit Gerinnseln vollgestopft.

Olivier hat unter der Bezeichnung Pyelo-Nephritis haemato-fibrinosa eine haemorrhagische Form von Pyelitis beschrieben, welche dem Greisenalter eigenthümlich und mit Arteriosclerose, Aneurysmenbildung an den Aesten der Nierenarterie, mit Blutungen aus letzteren und mit weiteren Umwandlungen der Gerinnselbildungen verbunden ist. Selbstständige klinische Bedeutung hat bisher keine Form der haemorrhagischen Pyelitis gewonnen.

Auch der pseudomembranösen und nekrotisirenden Pyelitis kommt kaum eine klinische Bedeutung zu. Ausser nach schweren Infectionskrankheiten begegnet man ihr noch bei Nierensteinen und toxischen Ursachen. Dass fibrinöse Fetzen oder nekrotisches Gewebe abgestossen werden, im Harne auftreten und dadurch die Diagnose ermöglichen, wäre etwas ausserordentlich Seltenes.

Wir werden uns daher im Folgenden nur an die katarrhalische und eiterige Pyelitis halten.

Fig. 120.



Harnsediment bei acuter Pyelitis, enthaltend Epithelzellen, Rundzellen und rothe Blutkörperchen. Vergrösserung 275fach. (Eigene Beobachtung.)

III. Symptome. Viele Fälle von Pyelitis bleiben während des Lebens unerkannt, weil sich die Erscheinungen des Grundleidens in den Vordergrund drängen und unter Umständen auch diejenigen der Nierenbeckenentzündung verwischen, — latente Pyelitis.

Nicht selten klagen die Kranken über Schmerz in der betreffenden Nierengegend. Bald stellt derselbe mehr ein dumpfes Druckgefühl dar, bald ist er von sehr heftiger Intensität und strahlt längs des Harnleiters gegen die Schamgegend, nach dem Damme und in die Oberschenkel aus. Nach unseren Erfahrungen handelt es sich vorwiegend um einen Zerrungsschmerz, welcher um so stärker ist, je schneller sich die Symptome entwickeln und je hochgradiger die begleitende Hydronephrose ist. Bei Pyelitis calculosa kommt noch der mechanische Reiz spitziger Concremente hinzu.

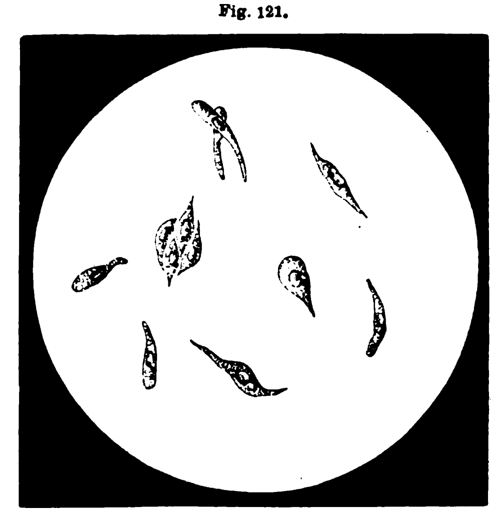
In manchen Fällen drängen sich Blasenschmerzen (Cystalgie) so in den Vordergrund, dass man in Gefahr kommt, die Pyelitis zu übersehen und nur ein Blasenleiden anzunehmen. *Brun* und *Monot* konnten in je einem Falle nur durch Nephrectomie die Cystalgie beseitigen.

Zu dem Schmerze gesellt sich Harndrang. Die Kranken empfinden das Bedürfniss, binnen kurzer Zeiträume die Blase zu entleeren, fördern jedoch jedes Mal nur wenige Tropfen Harnes nach aussen und klagen auch nicht selten über heftige Schmerzen dabei.

v. Oppolzer betont mit Recht, dass in der Regel die Harnmenge vermehrt ist, und giebt der Vermuthung Raum, dass manche Fälle von Diabetes insipidus nichts Anderes als verkannte Entzündungen des Nierenbeckens seien.

Der Harn kann sauer, von normaler Farbe und von unverändertem specifischem Gewichte sein und enthält Eiter und reichlicher als normal Schleim. Eiweiss lässt sich bei reiner Pyelitis nicht in grösserer Menge in dem Harne nachweisen, als dem Eitergehalte entspricht.

Fig. 121.



Epithelzellen der Schleimhaut des Nierenbeckens mit Fortsätzen, in dachziegelförmiger Anordnung.

Von der intacten Schleimhaut des Menschen. Chromsäuremacerationspraeparat. Vergr. 275fach.

Wichtig ist die Untersuchung des Harnsedimentes. Ist die Eiterbildung eine sehr ergiebige, so kann das Sediment bis $^1/_4$ der gesammten Harnmenge betragen. Man trifft in ihm vorwiegend Eiterkörperchen an. Ganz besonderes Gewicht hat man auf die Gegenwart von Epithelzellen des Nierenbeckens gelegt. Selbige zeigen in den tieferen Schichten Fortsätze und dachziegelförmige Anordnung (vergl. Fig. 120 und 121). Freilich bedarf der diagnostische Werth dieser Zellen einiger Einschränkung. Einmal kommen sie im Harnsedimente nicht besonders häufig vor, ausserdem gleichen ihnen die Epithelien der tieferen Schichten der Blase zum Verwechseln, so dass also noch immer andere Momente hervorzusuchen sind, um die Diagnose zu stützen. Nach *Michaelis* soll sich bei Pyelitis niemals eine Verfettung der zelligen Gebilde im Harnsedimente finden (?). Vereinzelte rothe Blutkörperchen kommen wohl ausnahmlos vor. Ein zahlreiches Auftreten von rothen Blutkörperchen soll auf Pyelitis calculosa hinweisen.

Finke hebt hervor, dass sich zu Pyelitis sehr bald eine Erkrankung der Nierenpapillen hinzugesellt, und dass man alsdann im Harnsedimente Epithelzellen der Sammelröhren und cylinderartige Pfröpfe von Eiterkörperchen beobachtet.

Verbindet sich Pyelitis mit Hydronephrose, so kann ein Nierentumor fühlbar werden. Nicht selten lässt derselbe Umfangszu- und -abnahme erkennen, je nachdem der Abfluss für den Harn stärker behindert oder freier geworden ist. Zuweilen ereignet es sich, dass unter starken Schmerzen, Frost, Fieber und Erbrechen die Geschwulst besonders anschwillt und der Harn klar und eiterfrei wird. Hören die Erscheinungen auf, so wird die Diurese reichlich und der Harn wieder trübe. Offenbar handelt es sich hierbei um eine vorübergehende vollkommene Verstopfung des Ausganges im Nierenbecken durch Eiter, Schleim, Steine, Parasiten, losgebröckelte Geschwulstpartikelchen oder Blutcoagula mit consecutiven Einklemmungserscheinungen und Zeichen von Nierenkolik. *Ebstein* beobachtete unter solchen Verhältnissen das Auftreten von Fett im Harne, nebst Haematoidin im Sediment, worauf wir bereits bei Besprechung der Lipurie genauer eingegangen sind (vergl. Bd. II, pag. 579).

Das klinische Bild einer Pyelitis kann sich auf den geschilderten Symptomencomplex beschränken. freilich ist dies nicht die Regel, was theilweise schon durch die Grundkrankheiten bedingt wird.

Gesellt sich zu Pyelitis Nephritis hinzu. so wird der Eiweissgehalt stärker, als er dem einfachen Eitergehalte im Harne entspricht; auch kommen alsdann Nierencylinder im Harnsedimente vor. Es bildet sich unter Umständen das Bild einer Nephritis suppurativa aus, wie es bereits im Vorausgehenden geschildert worden ist (vergl. Bd. II, pag. 55).

Behauptet wird, dass das Vorkommen von Cylindern aus Spaltpilzen im Harne darauf hinweise, dass sich zu Pyelitis eine Nephritis suppurativa hinzugesellt habe.

Liegen der Pyelitis Concrementbildungen zu Grunde, so treten häufig stärkere Blutungen und Anfälle von Nierenkolik auf, und man findet im Harnsedimente krystallinische Gebilde.

Sind Parasiten Ursache des Leidens, so hat man auf etwaigen Abgang derselben durch den Harn zu achten; auch hier sind Einklemmungserscheinungen, wie bereits erwähnt, nichts Seltenes.

Ist endlich Pyelitis eine Folge von Harnstauung und Harnzersetzung, so kann das Symptomenbild ganz in den Krankheitserscheinungen eines chronischen Blasenkatarrhes aufgehen.

Die Dauer der Krankheit richtet sich grösstentheils nach den Ursachen. Sind letztere vorübergehender Natur, so bekommt man es mit einer Pyelitis acuta, d. h. mit einer Dauer des Leidens von 2—6 Wochen zu thun, anderenfalls zieht es sich über Monate und selbst über Jahre hin.

Als Complicationen seien hier noch Paraplegie und Paraparese der Beine erwähnt, die man früher vielfach als Reflexneurose aufgefasst hat, jetzt aber meist als Folge einer fortgepflanzten Neuritis ansieht

Die Ausgänge der Krankheit können sein: vollkommene Heilung, oder es werden so grosse Eitermengen producirt, dass die Kranken von Kräften kommen, marastisch und cachektisch, schliesslich auch hydropisch werden und endlich unter hektischen Erschei-

nungen durch Kräfteverfall zu Grunde gehen. Mitunter hat sich Amyloidosis der Unterleibsorgane ausgebildet. In manchen Fällen erfolgt der Tod unter den bei Nierenkrebs, Nierenechinococc, Nierentuberculose und Nierenabscess geschilderten Erscheinungen. Zuweilen treten Anurie und uraemischer Tod ein. Dergleichen ereignet sich, wenn die Ureteren durch Concremente verlegt sind; zuweilen genügt bereits der Verschluss eines Harnleiters, um die noch freie Niere in Folge von reflectorischer Reizung functionsunfähig zu machen. Bei ammoniakalischer Harnzersetzung kann der Tod durch Ammoniaemie verursacht werden. Mitunter gesellt sich zu Pyelonephritis Paranephritis hinzu, indem sich die Entzündung auf das pararenale Gewebe fortsetzt oder ein Durchbruch in das pararenale Bindegewebe erfolgt. Es sei endlich noch der Bildung von Nierenbeckenfisteln gedacht, welche je nachdem den Weg durch die Lendenmuskulatur, in den Darm, in den Peritonealraum, in die Pleurahöhle oder in die Luftwege nehmen und daran zu erkennen sind, dass sich urinös riechende Massen auf ungewöhnlichen Wegen entleeren.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Pyelitis ist oft ausserordentlich schwierig. Tritt Eiter im Harne, Pyurie, auf, so hat man zu entscheiden, ob derselbe aus den Nieren oder aus einem durchgebrochenen paranephritischen Abscesse oder aus der Blase, Prostata, Harnröhre oder aus dem Nierenbecken herstammt. Bei Erkrankungen der Niere und bei paranephritischem Abscesse wird man Tumoren in der Nierengegend nachweisen können; bei Blasenleiden pflegt die Reaction des Harnes alkalisch zu sein; bei Entzündung der Prostata achte man auf Schwellung, Röthung und Schmerz in der betreffenden Gegend; bei Eiterung aus der Harnröhre handelt es sich um geringe Eiterbeimengungen und meist kommt Eiter bei Druck auf die Harnröhre zum Vorschein. Bei Frauen hüte man sich vor Verwechslungen mit schleimig-eiterigen Beimengungen zum Harne in Folge von Fluor albus.

Ganz besonders schwer ist es, neben einem Nierenleiden und namentlich neben einer Erkrankung der Blase noch eine solche des Nierenbeckens zu erkennen, und man kommt dabei oft nicht über einen Grad von Vermuthung hinaus.

Pascalluci will gefunden haben, dass, wenn ein Katarrh auf die Blase beschränkt ist, der Harnstoff bei Zusatz von genügender Menge von Salpetersäure zum Harne in rhomboiden und hexagonalen Tafeln als salpetersaurer Harnstoff auskrystallisirt, dagegen unregelmässig verschobene federartige Plättchen dann bildet, wenn Pyelitis besteht.

Um in zweifelhaften Fällen zu entscheiden, welches Nierenbecken von Pyelitis betroffen ist, hat man mit Erfolg den Katheterismus der Ureteren ausgeführt und nachgesehen, aus welchem Harnleiter klarer und aus welchem trüber Harn herausfliesst. Auch die Cystoskopie der Ureterenmündungen kann zu wichtigen diagnostischen Ergebnissen führen.

V. Prognose. Die Prognose einer Pyelitis hängt von den Ursachen ab und ist dann schlecht, wenn man dem Grundleiden ohnmächtig gegenübersteht.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Pyelitis kommen prophylaktische, causale und symptomatische Maassnahmen in Betracht.

Unter den prophylaktischen Maassnahmen seien zwei namentlich gemacht, einmal Vorsicht bei dem Gebrauche von Balsamicis und scharfen Diureticis, fernerhin peinlichste Sauberkeit der zum Catheterisiren bestimmten Instrumente und möglichstes Hinausschieben der Blasencatheterisation bei Retentio urinae.

Bei der causalen Behandlung sind die gegen Phimose, Harnröhrenstrictur, Prostatahypertrophie, Blasenkatarrh, Harnsteine, Nierenkrankheiten u. s. f. gebräuchlichen Mittel in Anwendung zu ziehen.

Die symptomatische Therapie besteht darin, dass der Kranke bei acuter Pyelitis andauernd Bettruhe innehält. Die Kost soll vorwiegend flüssig und reizlos sein. Am meisten empfehlen sich laue Milch, welche man nach dem Vorschlage *v. Oppolzer's* mit dem gleichen Quantum Aqua Calcariae mischt, ausserdem dünner Thee, ungewürzte Fleischbrühe, Ei, zartes Fleisch und Rothwein zur Hälfte mit Wasser verdünnt. Man lasse reichlich trinken, bei starkem Durste kohlensäurehaltige Wässer (Selterser, Biliner, Vichy, Giesshübler, Emser).

In die erkrankte Nierengegend lege man dauernd ein warmes Cataplasma; bei heftigen Schmerzen mache man eine subcutane Morphiuminjection.

In vielen Fällen reicht man mit dem angegebenen Verfahren vollkommen aus. Ist aber die Schleim- und Eiterbildung eine sehr reichliche, so mache man noch von Adstringentien Gebrauch, z. B.:

Rp. ***Acid. tannic. 0·3***
Opii 0·02
Saccharin 0·03.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3stündlich 1 Pulver zu nehmen.

oder:

Rp. ***Arbutini 0·3***
Opii 0·02
Saccharin 0·03.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 3stündlich 1 Pulver zu nehmen.

Auch empfehlen Manche grosse Gaben von Plumbum aceticum (0·2, zwei- bis dreimal täglich). Daneben oder abwechselnd:

Rp. ***Folior. Uvae ursi 100·0.***
DS. Täglich 2 Esslöffel auf 4 Tassen Wassers zum Thee.

Von vielen Aerzten werden Balsamica (Oleum Terebinthinae [0·5 dreimal täglich], Balsamum Copaivae [0·5 dreimal täglich in Gelatinekapsel], B. Tolutanum [dreimal täglich 10—20 Tropfen in Milch], Cubebae [1·0, dreimal täglich] gerühmt. *Maskaj* sah von der Tinctura Cantharidum (dreimal täglich 25 Tropfen) guten Erfolg.

Unter den Antisepticis hatte ich mehrfach von der Verordnung von Salol (1·0, 2stündlich) ausserordentlich gute und schnelle Wirkung, doch sind auch andere Antiseptica (Acidum salicylicum, Natrium salicylicum, Resorcin, Kalium chloricum) vielfach benutzt worden.

Bei chronischer Pyelitis bleibt die Behandlung fast die gleiche. *Weber* rühmte namentlich Creosot (0·3, dreimal täglich). Besonders empfehlen sich Trinkcuren von alkalischen Wässern, z. B. in Neuenahr, Vichy, Bilin, Preblau, Fachingen, Geilnau, Giesshübel oder von alkalisch-muriatischen Säuerlingen, z. B. in Ems, Selters, Salzbrunn, Gleichenberg oder von erdigen Quellen,

z. B. in Wildungen; bei lebhaften Schmerzen verordne man den Gebrauch von Akratothermen, z. B. von Ragaz, Pfäffers, Gastein, Wildbad.

Bei völliger Vereiterung von Nierenbecken und Nieren kommen operative Eingriffe in Frage. Je nach der Betheiligung der Niere selbst wird man sich bei leichterer Erkrankung zur Nephrotomie, bei ausgedehnter Betheiligung der Niere zur Nephrectomie entschliessen.

Billroth berichtet unter 40 Nephrectomien wegen Pyonephrose über 18 Todesfälle (45 Procente). Nach *Brodeno* starben unter 44 Nephrectomien wegen Pyelonephritis calculosa 20 (45·5 Procente) und von 16 Nephrotomien 10 (62·5 Procente). Von Pyelonephritis aus anderen Ursachen gingen unter 29 Nephrectomien 14 zu Grunde (48·2 Procente), und zwar starben unter 24 bei extraperitonealer (lumbaler) Operation 8 (33·3 Procente) und bei intraperitonealer unter 5 sogar 4 (80 Procente). Mit Nephrotomie wurden 12 Fälle behandelt und unter ihnen starben 6 (50 Procente).

3. Nierensteinkrankheit. Nephrolithiasis.

(Calculi renum.)

I. Aetiologie. Aehnlich wie in der Galle, so können sich auch im Harne Niederschläge (Concremente) bilden. Man legt denselben die allgemeine Bezeichnung Harnsteine bei. Je nach dem Orte, an welchem man Harnsteine vorfindet, hat man zwischen Nieren-, Nierenbecken-, Harnleiter-, Blasen- und Urethralsteinen zu unterscheiden. Selbst in dem erweiterten Sinus prostaticus sind Steine gefunden worden.

Begreiflicherweise muss man zwischen Bildungsstätte und Fundort der Steine streng scheiden. Beispielsweise ist es sehr gewöhnlich, dass Steine, welche im Nierenbecken gebildet wurden, in die Blase hineinwandern und hier zu Blasensteinen werden. Man hätte also in der Blase und ebenso auch an anderen Stellen der harnleitenden Wege zwischen autochthonen und eingewanderten Steinen zu unterscheiden.

Am häufigsten werden Steine im Nierenbecken gebildet, nur selten kommen sie bereits innerhalb der Nieren zur Entwicklung, und gar Steinbildung in den Harnleitern gehört zu den Ausnahmen. Dem Nierenbecken steht an Häufigkeit der Steinbildung die Harnblase am nächsten, in der Harnröhre dagegen kommen Harnsteine kaum anders als mit dem Harne eingeschwemmt vor.

Im Folgenden wird ausschliesslich von Steinen im Nierenbecken die Rede sein, welche man schlechtweg als Nierensteine zu bezeichnen pflegt. In manchen Fällen lässt sich überhaupt nicht streng zwischen eigentlichen Nieren- und Nierenbeckensteinen unterscheiden, weil das Concrement vom Nierenbecken aus tief in die Nierensubstanz hineingreift und, wie in einer von *Maring* beschriebenen Beobachtung, selbst die Nierenoberfläche erreicht.

Erfahrungsgemäss hängt die Bildung von Nierensteinen von dem Lebensalter ab; in der Kindheit und im Greisenalter begegnet man ihnen am häufigsten.

Man hat Nierensteine bereits im Fötus gefunden (*Neumann, Grätzer*). *J. P. Frank* gedenkt zweier Beobachtungen, von welchen die eine ein zweitägiges, die andere ein achttägiges Kind betrifft. Aus einer Statistik von *Neupauer* (192 Fälle von Harn-

steinen aus dem Pester Kinderspitale) ergiebt sich, dass die Zeit vom 2.—12ten Lebensjahre die grösste Ziffer steinkranker Kinder liefert, jedoch kommen bei Kindern Blasensteine beträchtlich häufiger als Nierensteine vor.

In Bezug auf das Geschlecht findet man, dass Nierensteine häufiger bei Männern als bei Frauen anzutreffen sind, was bereits für das Kindesalter gilt. Im Allgemeinen giebt man das Verhältniss zwischen Männern und Frauen = 3 : 1 an, aber in manchen Statistiken erhebt sich die Ziffer auf mehr als 10 : 1.

Bekannt ist, dass die Lebensweise die Steinbildung beeinflusst. Sitzende Lebensart, namentlich wenn noch üppige und vor Allem an Fleisch und stickstoffhaltigen Bestandtheilen überhaupt überreiche Kost und reichlicher Genuss starker Weine und Biere hinzukommen, begünstigen eine Steinbildung. Daraus erklärt es sich, dass Nierensteine bei wohlhabenden Leuten häufiger vorkommen als unter der ärmeren Bevölkerung. Soldaten und Matrosen, welche sich andauernd bewegen, sollen von Nierensteinen fast immer frei bleiben.

In Betracht kommen ferner geographische Verhältnisse. Bekannt ist, dass in England und Holland Steinkranke ungewöhnlich häufig vorkommen. Zuweilen finden auffällige Gegensätze zwischen nahe gelegenen Ortschaften statt.

Gerhardt beispielsweise hebt für Thüringen hervor, dass gerade im Altenburger Ostkreise und dann in Weida Steinbildung auffällig häufig anzutreffen ist; *Canstatt* betont das Verschontbleiben von Tübingen gegenüber dem häufigen Erkranken in Ulm. Wodurch diese auffälligen Verhältnisse zu erklären sind, ist nicht bekannt. Von Einigen wird irrthümlich ein ungewöhnlich grosser Kalkgehalt des Trinkwassers als Ursache beschuldigt, doch kommen wohl sehr verschiedene Momente in Betracht, namentlich Schädlichkeiten in der allgemeinen Lebensweise.

Nicht unerwähnt soll bleiben, dass mir ein seltenes Beispiel bekannt ist, in welchem ein berühmter Chirurg sich künstlich mit absoluter Sicherheit Nierensteine zu erzeugen im Stande ist. Es tritt bei ihm eine Steinbildung allemal dann ein, wenn auch nur die geringsten Mengen von Weisswein genossen wurden. Schon ein Viertel Weinglas ist ausreichend. Nach wenigen Stunden stellen sich heftige Schmerzen ein und es gehen schliesslich Concremente bis zum Umfange einer Erbse mit dem Harne ab, welche ausschliesslich aus Harnsäure bestehen. Wird der Genuss von Weisswein vermieden, so stellen sich niemals Zeichen von Concrementbildung in den Nieren bei ihm ein.

In manchen Fällen beruht Steinbildung auf Erblichkeit, wobei es sich mitunter sogar um eine gleiche chemische Natur der Steine handelt. Vor Allem gilt dies für Cystinsteine. Offenbar läuft die Erblichkeit auf eine Heredität abnormer Stoffwechselvorgänge hinaus.

Bei manchen Personen scheint eine gewisse Praedisposition für Concrementbildungen überhaupt zu bestehen, denn wie in dem Nierenbecken, so findet man gleichzeitig auch in den Gallenwegen, Speichelgängen u. s. f. erdige Niederschläge vor.

In seltenen Fällen werden Verletzungen der Nierengegend als unmittelbare Ursache für Nierensteine beschuldigt.

Sicherlich können Erkrankungen der Niere und des Nierenbeckens, wenn sie mit Stauung und Zersetzung des Harnes verbunden sind, zu Steinbildung führen.

Besondere Beachtung verdient, dass gewisse Stoffwechselkrankheiten Steinbildung begünstigen. Bei Gicht beispielsweise sind Concremente aus Harnsäure nicht selten, weniger häufig bei

Diabetes mellitus, während bei Osteomalacie mehrfach Phosphatsteine gefunden worden sind. Auch die Cystinurie, welche zur Bildung von Cystinsteinen führt, muss den Krankheiten des Stoffwechsels beigezählt werden.

Mitunter bilden sich Harnsteine um Fremdkörper, wie dies *Griesinger* in Aegypten um Distomeneier sah.

Ob Scrophulose, Rachitis und Tuberculose zu Steinbildung praedisponiren, ist unerwiesen.

II. Anatomische Veränderungen. In der Regel findet man nur in einem Nierenbecken Steine; freilich gehören Fälle mit doppelseitiger Steinbildung nicht zu den aussergewöhnlichen Seltenheiten. Auch wurde schon erwähnt, dass mitunter gleichzeitig in den Gallenwegen oder in anderen Drüsengängen Niederschläge zur Ausbildung gelangt sind.

Nach der Grösse der Concremente hat man zwischen Nierengries (Nierensand) und Nierensteinen zu unterscheiden.

Unter Nierengries versteht man feinkörnige pulverige Niederschläge, deren Grösse höchstens bis zu dem Umfange eines Stecknadelknopfes reichen darf, während grössere Concremente Nierensteine genannt werden. Nierengries besteht fast immer nur aus Harnsäure und ihren Salzen.

Manche Autoren wollen noch zwischen Nierengries und Nierensand unterscheiden, ersterer soll aus rundlichen, letzterer aus unregelmässig geformten Niederschlägen bestehen.

Die Franzosen theilen die Nierensteine in Nierengriessteine und in eigentliche Nierensteine ein, je nachdem die Concremente die harnleitenden Wege passiren können oder bei eintretender Wanderschaft innerhalb derselben Hindernisse finden.

Die Zahl der Nierensteine schwankt innerhalb sehr beträchtlicher Grenzen. Weit die grösste Ziffer beobachtete neuerdings *Gée*, welcher in einem Falle in dem bedeutend erweiterten rechten Nierenbecken ausser reichlichem Nierengries gegen 1000 Nierensteine zählte, einen davon von ungewöhnlichem Umfange und Gewichte. Gleichzeitig war auch das andere Nierenbecken mit zahlreichen Steinen erfüllt.

Die Zahl bedingt auch meist die Grösse und das Gewicht der Nierensteine. Man hat Steine von grösserem Umfange als demjenigen eines Gänseeies beschrieben, wobei selbstverständlich eine Erweiterung des Nierenbeckens und zuweilen auch Atrophie des Nierengewebes stattgefunden haben mussten. Dass aber auch trotz grosser Anzahl von Steinen einzelne zu bedeutendem Umfange und Gewichte anwachsen können, beweist die vorhin angeführte Beobachtung von *Gée*, in welcher trotz 1000 Steinen im rechten Becken ein Stein 1080 Grm. wog, während sich im linken Nierenbecken ein Stein von gegen 100 Grm. befand. Der Stein von 1080 Grm. Gewicht dürfte mit der grösste sein, welcher jemals gesehen worden ist, nur *Pohl* hat nach *Civiale* einen Stein von ähnlichem Umfange beschrieben.

Das specifische Gewicht von Nierensteinen schwankt zwischen 1200—1980.

Die Form der Nierensteine wechselt. Man findet sie rundlich, länglich, eckig oder ganz unregelmässig. In manchen Fällen

sind Nierensteine nicht im Nierenbecken, sondern in einem oder in mehreren Nierenkelchen vorhanden, und zwar immer in den am tiefsten gelegenen; unter solchen Umständen bekommt man Nierensteine zu sehen, welche an die Gestalt einer Räucherkerze erinnern. Füllt ein Nierenstein das ganze Nierenbecken sammt Kelch aus, so gewinnt er eine ästig-zackige Gestalt, welche man mit dem Aussehen einer Koralle oder eines Hirschgeweihes verglichen hat.

Oberfläche, Consistenz, Farbe und Bruch der Nierensteine hängen grösstentheils von der chemischen Zusammensetzung der Steine ab, so dass wir uns zunächst mit dieser bekannt zu machen haben.

Man kann sieben Arten von Nierensteinen unterscheiden: 1. Steine aus Harnsäure und harnsauren Salzen (Uratsteine), 2. Steine aus oxalsaurem Kalk (Oxalatsteinen), 3. Steine aus phosphorsauren Salzen (Phosphatsteinen), 4. Steine aus kohlensaurem Kalk (Carbonatsteine), 5. Cystinsteine, 6. Xanthinsteine, 7. Indigosteine.

In manchen Fällen trifft man ausser den genannten Concrementen noch Fibrinconcretionen, d. h. Ueberreste von vorausgegangenen Blutungen, in dem Nierenbecken an. Sie sind meist von lederartiger Consistenz, brennen mit gelber Flamme und verbreiten dabei einen Geruch nach verbrannten Federn.

Die eben gegebene Eintheilung von Nierensteinen bedarf noch einiger Einschränkungen, denn man muss vor Allem zwischen einfachen und zusammengesetzten Nierensteinen unterscheiden, je nach dem nur eine chemische Substanz oder mehrere Körper zur Bildung eines Steines beigetragen haben.

Beim Durchsägen erkennt man in der Mitte des Steines einen Kern (selten finden sich mehrere Kerne) und um diesen herum sind periphere Schichten abgelagert. Am häufigsten besteht der Kern von Nierensteinen aus Harnsäure, während die peripheren Schichten oxalsauren Kalk, Phosphate oder gar abwechselnd Lagen von dieser oder jener Substanz enthalten. Zuweilen muss man, wie bei Gallensteinen, den Kern, den Körper und eine dünne periphere Mantelschichte unterscheiden.

Ueber den feineren Bau der Harnsteine hat neuerdings wieder *Ebstein* eingehende Untersuchungen angestellt. Er zeigte, dass es sich bei der Harnsteinbildung nicht um ein einfaches Ankrystallisiren von Salzen handelt, sondern dass diese durch ein organisches Gerüst einer eiweissartigen Substanz zusammengehalten werden, eine Anschauung, welcher bereits von älteren Autoren mehrfach gehuldigt worden ist.

Steine aus Harnsäure und harnsauren Salzen, Uratsteine, sind die häufigsten. Sie sind hart und werden nur von Steinen, welche aus oxalsaurem Kalke bestehen, an Härte übertroffen. Ihre Oberfläche ist bald glatt und sieht fast wie gefirnisst aus, bald ist sie mit feinen Höckerchen und Körnchen besetzt. Die Bruchfläche erscheint in der Regel körnig amorph, seltener bietet sie ein krystallinisches blätteriges Gefüge dar. In der Regel erscheint sie geschichtet, wobei heller und dunkeler gefärbte Schichten mit einander abwechseln. Die einzelnen Schichten halten mitunter einen wellenartigen oder curvenförmigen Verlauf inne. Die Farbe der Schichten schwankt zwischen hellgelb, rehbraun und braunroth.

Nicht selten besteht der Kern dieser Steine aus oxalsaurem Kalk, oder der Kern ist Harnsäure, aber die peripheren Schichten werden von oxalsaurem Kalk gebildet. Mitunter wechseln Schichten von Harnsäure und

von oxalsaurem Kalk mehrfach miteinander ab; auch ist die Oberfläche nicht selten von einer dünnen Schicht von Erdphosphaten bedeckt.

Bei Säuglingen kommen Nierensteine vor, welche fast ausschliesslich aus saurem harnsaurem Ammoniak, mit Spuren von oxalsaurem Kalk, bestehen. Meist sind dieselben klein, blassbraun, mürb und zerreiblich und im getrockneten Zustande abfärbend.

Um chemisch Harnsäure in Steinen nachzuweisen, bediene man sich der Murexidprobe. Man schabe etwas Pulver von dem Steine auf ein Porzellandeckelchen ab, setze ein Tröpfchen Salpetersäure hinzu und erhitze bis zum Trocknen. Es bilden sich dabei hellbraune, theilweise verschwindende Flecken. Tupft man mit einem Tröpfchen Ammoniak hinauf, so entsteht bei Gegenwart von Harnsäure eine prachtvoll carminrothe Farbe, sogenannte Murexidfarbe (saures purpursaures Ammonium). Setzt man dann aber noch ein Tröpfchen Kalilauge hinzu, so ändert sich der Farbenton in ein dunkeles Violettblau um.

Um neben reiner Harnsäure noch harnsaures Ammon nachzuweisen, pulverisire man den Stein und übergiesse das Pulver mit heissem Wasser. Es wird von dem letzteren zwar viel harnsaures Ammoniak, aber nur sehr wenig Harnsäure in Lösung aufgenommen. Beim Erkalten des Wassers scheidet sich wieder harnsaures Ammoniak aus. Wenn man nun letzteres mit Kalilauge kocht, so entsteht Ammoniakgeruch; gelbes Curcumapapier färbt sich in den Dämpfen braun und ein mit Essigsäure befeuchteter und darüber gehaltener Glasstab entwickelt weisse Nebel von essigsaurem Ammonium. Bleibt die beschriebene Reaction aus, so besteht der betreffende Stein allein aus Harnsäure, falls er die Murexidprobe gab.

Nierensteine aus oxalsaurem Kalk, Oxalatsteine, zeichnen sich durch sehr beträchtliche Härte und sehr rauhe, warzige oder stachelige Oberfläche aus, woher auch der Name Maulbeersteine. Selten sind sie farblos, meist fallen sie sogar durch einen tief dunkelen, braunen, grau- oder schwarzbraunen Farbenton auf, Folge der in der Regel durch sie veranlassten häufigen Blutungen. Ihre Bruchfläche ist amorph, selten findet man auf ihr kleine Octaëder oder Dumbbels.

Steine, welche nur aus oxalsaurem Kalk bestehen, kommen nicht häufig vor, während Steine aus Harnsäure und oxalsaurem Kalk, wie eben erwähnt, nichts Seltenes sind. Zuweilen hat man in dem einen Nierenbecken Steine von oxalsaurem Kalk, in dem anderen solche von Harnsäure angetroffen.

Steine, welche aus oxalsaurem Kalk bestehen, werden beim Glühen weiss. Es bildet sich anfänglich kohlensaurer Kalk, welcher sich unter Aufbrausen in Säuren löst, bei stärkerem Glühen Aetzkalk, welcher ein mit Wasser befeuchtetes Curcumapapier bräunt. Ausserdem greift Essigsäure den Stein nicht an, während er sich in Mineralsäuren ohne Aufbrausen löst.

Bei Steinen aus phosphorsauren Salzen, Phosphatsteinen, kommen phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniakmagnesia (Tripelphosphat) in Betracht.

Steine, welche allein aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia bestehen, kommen nur selten vor. Sie sind klein, auf der Oberfläche spitzig und rauh, lassen sich leicht zerdrücken, sind von weisslicher Farbe und zeigen eine krystallinische Bruchfläche. Mitunter bildet phosphorsaure Ammoniakmagnesia den Mantel, seltener den Kern von Nierensteinen.

In der Regel stellen Phosphatsteine eine Verbindung von phosphorsaurem Kalk und Tripelphosphat dar. Je weniger von dem letzteren enthalten ist, um so weniger brüchig sind die Concremente. Ihre Oberfläche erscheint sandig und rauh, ihre Bruchfläche körnig: ihre Farbe ist grau, thonfarben bis violettroth.

Steine, welche aus Phosphaten zusammengesetzt sind, bilden beim Glühen eine weisse emailähnliche Masse. Löst man das geglühte Pulver in Salzsäure und setzt dann Ammoniak hinzu, so entsteht eine Fällung. Steine von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia verbreiten beim Erhitzen Ammoniakgeruch. Letzterer wird stärker, wenn man vor dem Erhitzen Kalilauge hinzugefügt hat.

Steine aus kohlensaurem Kalk, Carbonatsteine, sind beim Menschen sehr selten, häufig dagegen beim Rinde. Es handelt sich um kleinere Concremente von weisslicher oder bräunlicher oder violetter Farbe mit erdiger Bruchfläche. Zuweilen hat man auch in Phosphatsteinen kohlensauren Kalk gefunden.

Chemisch ist kohlensaurer Kalk leicht daran kenntlich, dass er mit Salzsäure unter Entwicklung von Kohlensäure aufbraust.

Cystinsteine sind selten. Bald bekommt man es mit reinen Cystinsteinen zu thun, bald besteht ihr Kern aus Harnsäure, bald endlich sind ihnen geringe Mengen von Erdphosphaten beigemischt. Ihre Oberfläche ist bald glatt, bald rauh und krystallinisch glänzend. Auf dem Bruche lassen sie ein blätteriges Gefüge erkennen. Ihre Farbe ist mattweiss oder bernsteingelb, seltener grünlich-grau. Unter Umständen, aber nicht immer, nehmen sie an der Luft eine smaragdgrüne oder ultramarinblaue Farbe an. Bruchstücke der Steine sind nahe den Kanten durchsichtig und wachsglänzend.

Cystin löst sich in Kalilauge und Ammoniak und scheidet dann beim Verdunsten sechsseitige Tafeln von Cystin wieder aus. Wenn man ausserdem nach *J. Müller* Cystin in etwas Kalilauge gelöst hat, die Lösung mit Wasser verdünnt und Nitroprussidkalium hinzufügt, so entsteht eine schöne violette Färbung.

Xanthinsteine werden sehr selten gefunden. Sie besitzen eine glatte, glänzende Oberfläche, geschichteten Bau und eine gelblich-braune bis dunkelbraune Farbe. Die Bruchfläche sieht amorph aus und giebt beim Reiben wächsernen Glanz.

Um auf Xanthin zu prüfen, bringe man das Steinpulver auf einen Porzellandeckel, füge ein Tröpfchen Salpetersäure hinzu und erhitze es bis zur Trockene. Der Rückstand nimmt alsdann eine citronengelbe Farbe an, welche im Gegensatz zu Harnsäure nicht spontan schwindet. Betupft man ihn mit Ammoniak, so tritt im Gegensatz zu Harnsaure kein Farbenwechsel ein, während er sich in Kalilauge mit rother Farbe löst.

Ein Indigostein wurde von *Ord* in einer Niere gefunden, welche theilweise durch Sarcom zerstört war. Der Stein hatte ungefähr 2 Cm. Umfang, wog 40 Gramm, hatte grösstentheils einen blauschwarzen Ueberzug und gab auf Papier einen blauschwarzen Strich. Daneben enthielt er phosphorsauren Kalk und Blutgerinnsel. Eine ähnliche Beobachtung hat neuerdings *Chiari* bekannt gemacht.

Das Steinpulver bildete beim Erhitzen purpurrothe Dämpfe und sublimirte in Form von dunkelblauen mikroskopisch kleinen Prismen. Mit concentrirter Schwefelsäure bildete sich eine anfänglich dunkelbraune, nach einigen Tagen trübblaue Lösung, welche bei gehöriger Verdünnung mit Wasser im Spectrum die dem Indigo eigenthümliche Linie im Gelb gab.

Besteht eine Verbindung zwischen Gallen- und Harnwegen, so können in letzteren noch Gallensteine vorkommen, doch wird eine genaue Untersuchung den Sachverhalt meist bald aufklären.

Fast regelmässig bedingen Nierensteine eine Entzündung der Nierenbeckenschleimhaut, Pyelitis calculosa. Dieselbe kann katarrhalischer oder eitriger Natur sein; selten kommt es zu necrotischen Veränderungen. Zuweilen bilden sich Verschwärungen, welche, wenn sie zum Durchbruche geführt haben, zu Fistelbildungen mit dem Magen oder Darme, mit dem Pleuraraume oder mit den Bronchialwegen oder durch die Lendenmuskulatur nach aussen Ver-

anlassung geben. Auch kann sich ein Durchbruch in den Peritonealraum vollziehen, welcher meist schnell den Tod bedingt.

Häufig nimmt auch die Niere an den Veränderungen im Nierenbecken theil, wie es ja bekannt ist, dass Entzündungen des Nierenbeckens gern auf das Nierengewebe übergreifen. Es kommt zu interstitiellen Wucherungen oder es bilden sich Abscesse in den Nieren und es stellt schliesslich die Niere sammt dem Nierenbecken ein mit stinkendem Eiter gefülltes vielkammeriges und mit Steinen erfülltes Gebilde dar. In manchen Fällen hat man die Nierensubstanz fast ganz verschwinden gesehen, so dass der Stein von einem aus Nierenbecken und Nierenresten gebildeten Sacke eng umschlossen wurde. Auch eine Verbindung von Nierensteinen mit Morbus Brightii kommt nicht selten vor.

Besteht der Process nur einseitig, so geräth die andere Niere in compensatorische Hypertrophie; bei länger währenden Eiterungen bilden sich in ihr auch amyloide Veränderungen aus.

Beginnen Nierensteine zu wandern, so tritt die Gefahr ein, dass sie in dem Harnleiter stecken bleiben. Oberhalb der verstopften Stelle sammelt sich Harn an und es kommt zur Bildung einer acuten Hydronephrose. Zuweilen aber bleiben seitlich noch Abflusswege für den Harn offen, oder man findet mitunter Nierensteine mit einer Art von seitlicher Rinne, welche dem Harne den Zugang zur Blase gestattet. Kann der Stein weder vorwärts noch rückwärts, so bilden sich leicht geschwürige Veränderungen am Harnleiter aus, welche zu Durchbruch und seinen weiteren Folgen zu führen im Stande sind. Auch ist die Möglichkeit einer Ureterenruptur gegeben. Sehr gefahrvoll sind solche Zustände, wenn nur eine Niere vorhanden oder die andere gleichfalls erkrankt ist.

In manchen Fällen erreichen Nierensteine einen so beträchtlichen Umfang, dass sie zu Bildung von bedeutenden Nierengeschwülsten führen, welche man auch während des Lebens zu erkennen vermochte.

Nicht selten werden neben Nierensteinen katarrhalische Veränderungen auf der Harnblasenschleimhaut, desgleichen Strictur der Harnröhre, Prostatahypertrophie, Phimose und Aehnliches angetroffen.

III. Symptome. Gar nicht selten bleiben Nierensteine während des Lebens symptomenlos, und man begegnet ihnen zufällig bei der Section, obschon sie vielleicht von nicht geringem Umfange sind, — latente Nierensteine.

In anderen Fällen gehen Nierensteine unvermuthet mit dem Harn ab, ohne dass die betreffenden Personen bisher über Beschwerden zu klagen gehabt hätten. Auch in Zukunft bleiben sie vielleicht vollkommen von Unbequemlichkeiten verschont.

In noch anderen Fällen bekommt man es mit gewissen verdächtigen Zeichen zu thun.

So beobachtete ich bei einem Knaben Wochen lang nichts Anderes als eine ungewöhnliche Körperhaltung. Der Knabe stand und ging mit dem Oberkörper nach vorn über, während die eine Schulter stark nach abwärts gerichtet war und die Wirbel-

säule dementsprechend einen convexen Bogen nach der anderen Körperseite bildete. Der Knabe gab auf Befragen an, dass, wenn er grade zu stehen versuche, er unangenehme Empfindungen in derjenigen Nierengegend verspüre, welcher die eine Schulter zugekehrt war. Auch setzte er ausserordentlich behutsam das entsprechende Bein beim Gehen auf den Erdboden auf. Späterhin gesellten sich unverkennbare Zeichen von Nierensteinen hinzu.

Bei manchen Kranken führen Nierensteine zu Magenbeschwerden. Die Patienten klagen anfallsweise über Brech- und Würgneigung, desgleichen über Magenschmerz, und vielleicht erst nach längerer Zeit kommt man zur Einsicht, dass Nierensteine der vermeintlichen Magenkrankheit zu Grunde liegen.

Zuweilen verbergen sich Nierensteine hinter dem Bilde eines Blasenkatarrhes.

Um Vieles häufiger begegnet man den Symptomen einer Pyelitis, deren Aetiologie erst dann aufgeklärt wird, wenn Gries oder Steine abgehen oder im Sedimente krystallinische Niederschläge nachweisbar sind. Letztere sind noch dadurch von besonderer Wichtigkeit, dass sie zugleich die Natur des zu vermuthenden Nierensteines errathen lassen, doch muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass bei Pyelitis calculosa dauernd jede krystallinische Beimischung zum Harnsedimente fehlen kann.

Sehr oft ereignet es sich, dass Nierensteine kein anderes Symptom als wiederholte Haematurie erzeugen. Dieselbe deutet dann auf Nierensteine hin, wenn daneben heftige Schmerzen bestehen, aber dies ist keineswegs immer der Fall. Die Blutung ist mitunter sehr reichlich und fördert oft frisches Blut zu Tage; auch kommen zuweilen cylindrische Blutgerinnsel zum Vorschein, fibrinöse Abgüsse der Harnleiter.

Dass Nierensteine eine so bedeutende Grösse erlangt haben, dass eine Nierengeschwulst entsteht, so dass man bei der Palpation der Niere die mehrfachen Steine gegen einander zu verschieben vermag und knirschen fühlt, wie dies schon *Piorry* beschrieb, ist ein selteneres Vorkommniss.

Nicht unerwähnt mag es bleiben, dass manche Fälle von Nierenabscess und Hydronephrose in Nierensteinen ihren Grund finden.

Eines der wichtigsten Symptome von Nierensteinen stellt die Nierenkolik dar. Jedoch tritt dieselbe nur dann ein, wenn Nierensteine wandern und innerhalb des Harnleiters auf Hindernisse stossen, und ausserdem ist der Symptomencomplex niemals für Concremente charakteristisch, denn er stellt sich auch genau in derselben Weise bei Krebs, Echinococc, Blut-, Eiterpfröpfen u. Aehnl. ein, falls dadurch Bedingungen für eine zeitweise Verstopfung des Harnleiters gegeben werden.

Die Symptome einer Nierenkolik treten bald unvermuthet und mitten im Schlafe ein, bald sind ihnen körperliche oder psychische Erregungen vorausgegangen. Besonders häufig stellen sie sich nach dem Heben schwerer Lasten, nach Laufen, Reiten oder Fahren auf holperigen Wegen ein. In manchen Fällen werden sie durch Fall oder Schlag in die Nierengegend, durch starkes

Schnüren oder durch den Coitus hervorgerufen. Bei Frauen hat man gesehen, dass sich oft im Wochenbette eine Neigung von Nierensteinen zum Wandern und dementsprechend Zeichen von Nierenkolik zeigten.

Das hervorstechendste Symptom ist Schmerz. Derselbe ist oft von übermannender Gewalt, so dass die Kranken laut schreien, blass und verfallen aussehen, kühle Haut und einen kleinen und frequenten Puls bekommen, während sich das Gesicht mit reichlichen kalten Schweisstropfen bedeckt. Meist verlegen die Kranken den Schmerz zuerst in die Nierengegend, späterhin rückt er mehr in die Mitte des Harnleiters, noch später tiefer gegen die Blase zu. Sehr gewöhnlich strahlt er in weitere Bezirke aus, gegen die Schulterblätter hin, nach dem Hoden, in die Oberschenkel und selbst in die epigastrische Gegend. Der Kremaster ist oft krampfhaft contrahirt und der Hode stark gegen den Bauchring hinaufgezogen; in seltenen Fällen hat man Anschwellung des Hodens beobachtet. Oft klagen die Kranken über Kältegefühl, Formicationen, Pelzigsein und Schwächeempfindung in dem gleichseitigen Beine.

Meist bestehen die Schmerzen einseitig, entsprechend dem betheiligten Nierenbecken und Harnleiter. Zuweilen hören sie ganz plötzlich auf, entweder weil der Stein in das Nierenbecken zurückgegangen oder in die Blase gefallen ist. Im ersteren Falle würden sie sich dann von Neuem einstellen, wenn wieder eine Neigung der Steine zum Wandern eintritt, im letzteren wären sie dann zu erwarten, wenn der Durchgang eines Steines durch die Harnröhre auf Hindernisse stösst. In manchen Fällen jedoch hören die Schmerzen nur für kurze Zeit auf, weil der Stein wieder eine Strecke in freierer Weise innerhalb des Harnleiters vordringen kann, zeigen sich aber von Neuem, sowie sich wieder eine Einkeilung des Steines vollzieht. Besondere Schwierigkeit pflegt der Durchgang durch die Blasenmündung des Harnleiters zu bereiten.

Als Ursachen des Schmerzes kommen zwei Dinge in Betracht, einmal die mechanische Reizung der Schleimhaut, fernerhin die acute Dehnung der Harnwege durch Anstauung von Harn oberhalb des Steines.

Zuweilen sind die Schmerzen von so beträchtlicher Intensität, dass Ohnmachtsanwandlungen oder namentlich bei Kindern allgemeine Convulsionen auftreten. Auch kann es vorkommen, dass sich gefahrvolle Congestionen zum Kopfe ausbilden.

Oft stellen sich mit dem Eintritte des Schmerzes Schüttelfrost, Fieber und Erbrechen ein. Auch klagen die Kranken über Schmerz in der Magengegend, welcher von den Ureteren aus in das Epigastrium irradiirt wird.

Meist nehmen die Patienten eine zusammengekauerte Körperlage auf der erkrankten Seite ein, wobei Rücken und Oberschenkel stark gekrümmt erscheinen.

Sehr wichtige Veränderungen stellen sich am Harne ein. Die Kranken empfinden Harndrang, bringen aber oft nur wenige Tropfen Harnes zum Vorschein und empfinden auch dann das Bedürfniss Harn zu lassen, wenn man sich durch Einführung des Katheters davon überzeugt hat, dass die Blase leer ist. Der Harn

enthält oft Blut, weil die spitzigen Concremente die Schleimhaut anspiessen und verletzen. Bestand vordem Pyurie, so wird der Harn zur Zeit eines Kolikanfalles häufig klar, weil der eiterhaltige Harn aus dem erkrankten Nierenbecken in Folge der Verstopfung durch den Stein am Abfliessen verhindert ist. Zuweilen kommt es zu vollkommener Anurie. Dergleichen kann geschehen, wenn beide Ureteren durch Steine verstopft sind, oder wenn überhaupt nur eine Niere vorhanden ist; aber auch bei einseitiger Verstopfung hat man, wie bereits *Morgagni* beobachtete, in Folge von reflectorischer Reizung eine Einstellung der Function in der gesunden Niere eintreten gesehen. Zuweilen wird Anurie dadurch bedingt, dass der Stein die Harnröhre verstopft. Selbstverständlich bringt Anurie die grossen Gefahren der Uraemie. Die Zeiträume, binnen welchen sich die ersten uraemischen Symptome zeigen, unterliegen grossen Schwankungen; beispielsweise beobachtete *Payet* Anurie von vierzehntägiger Dauer, bis die ersten uraemischen Erscheinungen hervorbrachen, während man sie in anderen Fällen schon am Ende des ersten Tages eintreten gesehen hat. Allein man soll auch unter solchen Umständen nicht zu früh alle Hoffnung aufgeben. *Russel* sah noch nach 28tägiger Anurie Genesung eintreten und giebt als den vor ihm als am weitesten beobachteten Zeitraum 25 Tage an. Wird das Hinderniss für den Harnabfluss plötzlich beseitigt, so kommen mitunter ungewöhnlich grosse Mengen Harnes zum Vorschein, so dass die Kranken binnen kürzester Zeit umfangreiche Gefässe füllen.

Ist der Nierenkolikanfall gehoben, so werden nicht selten Concremente im Harne aufgefunden. Da sie aber längere Zeit innerhalb der Blase verweilen können, so muss man die Beobachtung über mehrere Tage ausdehnen, wenn man sicher sein will.

Bei der Untersuchung der Nieren und Harnleiter findet man die Nierengegend gegen Berührung sehr empfindlich. Zuweilen gelingt es, eine acute Erweiterung an Nierenbecken und Harnleiter nachzuweisen; auch hat man den in dem Harnleiter eingeklemmten Nierenstein von der Scheide oder dem Mastdarm aus oder mittels Katheters palpiren können.

Bleibt der Stein in dem Harnleiter stecken oder kommt es bereits vom Nierenbecken aus zu Verschwärungsvorgängen, so stellen sich bei Durchbruch in den Peritonealraum Zeichen acuter Peritonitis mit schnellem tödtlichem Verlaufe ein, oder es bilden sich Erscheinungen von Communication der Harnwege mit dem Magen oder Darm oder mit den Luftwegen aus, wie sie im Vorausgehenden bereits mehrfach geschildert worden sind, oder es entsteht ein paranephritischer Abscess, Durchbruch des letzteren nach aussen und unter Umständen Austritt von Nierensteinen.

Grosse Gefahren bringt Nierensteinkolik schwangeren Frauen, denn vielfach hat man sie als Ursache für Abort beobachtet. *Troja* berichtet über eine Frau, welche 14 Male abortirte, jedesmal in Folge von Nierensteinkolik.

Nur selten ist es mit einem einzigen Anfalle von Nierensteinkolik abgethan. Meist wiederholen sich die Anfälle und es

zieht sich oft die Krankheit über Jahre und selbst über das ganze Leben hin.

In einem Falle sah ich bei einem sehr robusten Schauspieldirector 7 Jahre nach einem ersten Nierensteinkolikanfall Zeichen von Nierentuberculose auftreten, welche die Nephrectomie nothwendig machte.

Das Vorhandensein von Nierengries pflegt sehr viel geringere Beschwerden zu machen. Die Schmerzen in der Nierengegend erreichen kaum den hohen Grad wie bei Nierensteinkolik. Die Kranken entleeren Harn, welchem bereits bei der Entleerung ein krystallinisches Sediment beigemischt ist. Zuweilen aber häuft sich das Sediment in der Harnröhre an und bringt den Harnabfluss in's Stocken. Welche Art von Nierengries man vor sich hat, wird man weniger aus dessen Farbe, als vielmehr aus seiner krystallinischen Structur mit Hilfe des Mikroskopes entscheiden.

Die Ursachen für Gries- und Steinbildung sind grösstentheils unbekannt. Der Möglichkeiten giebt es begreiflicherweise folgende: *a)* Bestandtheile des normalen Harnes werden in so grosser Menge gebildet, dass sie in dem Harne nicht gelöst bleiben können, sondern sich in fester Form niederschlagen. Man benannte dies früher als Diathese und sprach demnach von einer harnsauren, oxalsauren und phosphorsauren Diathese. *b)* Es gehen abnorme Bestandtheile in den Harn über, wie Cystin, und bilden in ihm Concremente. *c)* Der Harn geht eine Zersetzung (Gährung) ein, und je nachdem es zur sauren (von den meisten Neueren angezweifelten) oder zur alkalischen Harngährung kommt, schlagen sich bald diese, bald jene Stoffe in ihm nieder. *d)* Es bilden sich Niederschläge um Fremdkörper; so fand *Griesinger* in Aegypten Distomeneier als Kern von Nierensteinen. *e) Meckel* endlich stellte die Ansicht auf, dass Katarrhe der Schleimhaut mit specifischem Charakter, steinbildende Katarrhe, die Veranlassung für Steinbildung seien.

Auch aus den bereits erwähnten Untersuchungen von *Ebstein* ergiebt sich, dass bei der Bildung von Harnsteinen epitheliale Katarrhe, welche klinisch kaum als solche erkennbar sind, insofern eine wichtige Rolle spielen, als sie die organische Bindesubstanz für die krystallinischen Ausscheidungen zu liefern haben.

Offenbar kommen bei der Entwicklung von Steinen sehr verschiedene Momente in Betracht und es wäre ganz verkehrt, sich ein für alle Male nur für die eine oder für die andere Theorie entscheiden zu wollen.

Ultzmann hat sehr zweckmässig zwischen primären und secundären Steinbildnern unterschieden. Zu den primären Steinbildnern gehören Harnsäure, harnsaures Natron, oxalsaurer Kalk und Cystin, also Bestandtheile, welche sich im sauren Harne niederschlagen. Zu den secundären Steinbildnern hat man solche Stoffe zu rechnen, bei welchen es erst einer alkalischen Zersetzung des Harnes bedarf, wenn es zur krystallinischen Ausscheidung kommen soll. Man hat dahin harnsaures Ammoniak, phosphorsauren Kalk und phosphorsaure Ammoniakmagnesia zu zählen. Am häufigsten bestehen Nierensteine aus primären Steinbildnern. Haben aber derartige Nierensteine Eiterungsvorgänge und dadurch eine alkalische Harnzersetzung angeregt, so können sie sich allmälig in Steine umwandeln, welche aus secundären Sedimentbildnern zusammengesetzt sind.

IV. Diagnose. Auf die vielfachen Schwierigkeiten, welchen man bei der Diagnose von Nierensteinen begegnet, ist im Vorausgehenden mehrfach aufmerksam gemacht worden. Hat man es mit Symptomen von Pyelitis zu thun, so wird die Diagnose Pyelitis calculosa dann wahrscheinlich, wenn sich in dem Harnsedimente reichlich Krystallbildungen nachweisen lassen, welche bereits mit dem Harne entleert worden sind. Für die Harnsäure betont *Ultzmann*, dass namentlich die Spiessformen derselben für Nierensteine sprächen.

Sollen Nierensteine aus einer Haematurie erkannt werden, so müssen Verletzungen, acute Nephritis, Stauungsniere, Embolie,

Krebs, Echinococc, Tuberculose und Nierenarterienaneurysma ausgeschlossen werden.

Nierensteinkolik kann namentlich leicht mit Lumbago, Krebs und Tuberculose der Wirbelsäule, paranephritischem Abscess, Embolie in die Nierenarterie, Gallensteinkolik und Gastralgie verwechselt werden.

Bei Lumbago fehlen Veränderungen im Harne, während sich bei Krebs und Tuberculose der Wirbelsäule der Schmerz vornehmlich auf die Wirbelsäule localisirt.

Zum Unterschied von paranephritischem Abscess vermisst man bei Nierensteinkolik eine diffuse Infiltration in der Nierengegend.

Eine Embolie in die Nierenarterie darf man nur dann voraussetzen, wenn man eine Ursache für die Embolie, meist Klappenkrankheiten des linken Herzens, nachweisen kann.

Bei Gallensteinkolik bestehen meist icterische Zeichen und der Schmerz localisirt sich vornehmlich auf der vorderen rechten Bauchfläche. Unmöglich aber kann es werden, Gallensteinkolik neben Nierensteinkolik zu erkennen.

Gastralgie geht nicht mit Veränderungen im Harne einher.

Mit der Erkennung von Nierensteinen ist die Diagnose noch nicht erschöpft, es kommt noch darauf an, die Natur und den Sitz der Nierensteine zu bestimmen. Die Natur der Concremente wird man meist aus dem vorhandenen Sedimente erkennen. Auch ist die Reaction des Harnes zu beachten, welche es vermuthen lässt, ob man es mit primären oder mit secundären Sedimentbildnern zu thun bekommen wird. Ueber den Sitz von Nierensteinen entscheidet die Localisation der Beschwerden, unter Umständen auch eine Geschwulstbildung in der Nierengegend.

V. Prognose. Wenngleich Nierensteine nur selten unmittelbar Gefahren bringen und viele Kranke Zeit ihres Lebens eine grössere Zahl von Kolikanfällen mit Glück überstehen, so ist die Prognose rücksichtlich einer dauernden Beseitigung von Nierensteinen keine sehr günstige, denn man muss immer darauf gefasst sein, dass sich die Beschwerden wiederholen und den Kranken im Genusse des Lebens in hohem Grade beeinträchtigen.

VI. Therapie. Unter den prophylaktischen Maassnahmen gegen Nierensteine kommen vor Allem diätetische Vorschriften in Betracht. Leute, welche übermässig viel Fleisch essen, sich dabei wenig Bewegung verschaffen und an den Genuss von starken Weinen und Bieren gewohnt sind, müssen in ihren Ausschreitungen beschränkt werden, sich mehr an Pflanzenkost halten und fleissig spazieren gehen. Sie mögen nebenher dünne Thees und kohlensäurehaltige Wässer trinken, um den Harn zu verdünnen und einer Uebersäuerung desselben vorzubeugen. Aber auch durch eine überreichliche Pflanzenkost kann geschadet werden, denn bekanntlich wandeln sich im thierischen Organismus pflanzensaure Salze in kohlensaure um, der Harn wird alkalisch und es kann demnach zum Ausfallen und zur Steinbildung von secundären Sedimentbildnern innerhalb der harnleitenden Wege kommen. Namentlich

wichtig sind diese Lebensregeln für solche Personen, welche aus Familien stammen, in welchen Fettleibigkeit und Gicht erblich sind, noch mehr, wenn sie selbst Zeichen von Fettleibigkeit und Gicht mit sich herumtragen. (Genaueres vergl. Bd. IV, Abschnitte Fettleibigkeit und Gicht.) Ausserdem hat man allen Entzündungen der harnleitenden Wege eine sorgfältige Behandlung angedeihen zu lassen.

Haben sich Nierensteine gebildet, so würde man danach zu streben haben, den Abgang oder die Auflösung vorhandener Concremente zu befördern und eine Bildung von neuen Concrementen zu verhindern. Ob eine Auflösung ausgebildeter Steine möglich ist, ist zum mindesten zweifelhaft, obschon gerade von Brunnenärzten Beobachtungen bekannt gegeben worden sind, in welchen unter dem Gebrauche von Trinkcuren Steinfragmente durch den Harn nach aussen geschafft worden sein sollen. Uebrigens sind die Behandlungsmethoden, welche eine Auflösung von Nierensteinen bewirken sollen, dieselben, welche ihrer Wiederbildung entgegen zu arbeiten haben. Die therapeutischen Vorschriften richten sich dabei nach der chemischen Natur der Steine.

Gegen harnsaure Concremente bleiben die vorhin gegebenen diätetischen Vorschriften bestehen. Als Lösungsmittel sind ausser Alkalien, z. B. doppeltkohlensaurem Natrium, kohlensaurem Natrium, kohlensaurem Kalium, phosphorsaurem Natrium noch Obst- und Traubencuren empfohlen worden, welche auch durch nichts Anderes als dadurch wirken, dass die pflanzensauren Salze im Organismus eine Umwandlung in kohlensaure erfahren. Eines besonderen Rufes erfreuen sich als Lösungsmittel für Harnsäure das Acidum benzoicum (0·5, 3 Male täglich 1 Pulver), und Lithium, wozu in den letzten Jahren noch Piperacin (0·5, 3 Male täglich), Lysidin (1·0—5·0 auf 500 Sodawasser täglich — *Grawitz*) und Uricedin (0·5—1·0, 4 Male täglich — *Langstein*) hinzugekommen sind. *Budde* und *Madsen* sahen guten Erfolg vom Lithium benzoicum (0·3, 3 Male täglich). Andere ziehen das Lithium carbonicum (0·5, 3 Male täglich 1 Pulver auf ein Weinglas Sodawassers), noch Andere das Lithium salicylicum (0·5, 3 Male täglich), das Lithium citricum oder Lithium bromatum vor. Wir selbst verordnen mit Vorliebe das Lithium salicylicum:

Rp. ***Lithii salicylic. 0·5***
d. t. d. Nr. 10.
S. 4 Male täglich 1 Pulver
auf 1 Weinglas Sodawassers
nach dem Essen zu nehmen.

Mehrfach sahen wir auch guten Erfolg, wenn wir 0·5 Lithium carbonicum auf 1 Liter Wassers von 50° R. auflösen und morgens curgemäss in 4 Portionen binnen Pausen von 10 Minuten austrinken liessen. *Struve* und *Ewich* haben künstliche Lithiumwässer hergestellt, welche im Liter 0·2 und 0·6 Lithiumcarbonat enthalten. Man muss sich übrigens für die Praxis merken, dass alle Lithiumpraeparate meist vom Magen nicht gut vertragen werden. Ueber das von einigen Seiten empfohlene Magnesium boro-citricum (1 : 100, stündl. 1 Esslöffel) stehen uns eigene Erfahrungen nicht zu Gebote.

Eines grossen Rufes erfreuen sich mit Recht Trinkcuren, obschon in der Deutung der therapeutischen Ergebnisse nicht immer richtig verfahren sein mag, denn zweifelsohne wirken viele Quellen kaum anders, als durch den Genuss reichlichen warmen Wassers, verbunden mit zweckmässiger Diät und mit mehr körperlicher Bewegung, als man es im eigenen Hause vielleicht gewohnt war. Man hat zunächst alkalische Säuerlinge und alkalisch-salinische Quellen, aber auch lithiumhaltige Wässer empfohlen. Unter den alkalischen Säuerlingen nennen wir: Bilin, Ems, Fachingen, Geilnau, Giesshübel, Neuenahr, Preblau, Salzbrunn, Vals und Vichy. Als alkalisch-salinische Quellen seien erwähnt: Carlsbad, Marienbad und Tarasp, als Lithiumquellen: Assmannshausen, Baden-Baden, Dürkheim, Elster, Ober-Salzbrunn, Salzschlirf und Weilbach. Auch von den kohlensäurereichen erdigen Quellen in Wildungen, Driburg und Contrexeville hat man mit Erfolg Gebrauch gemacht. Von Vortheil ist es, wenn der Kranke einer 4—8 wöchentlichen Trinkcur an Ort und Stelle noch zu Hause Monate lang den Genuss der genannten Brunnen folgen lässt, ab und zu mit Pausen von einigen Tagen oder Wochen. *Pfeiffer* hat als besonders harnsäurelösend den langen Gebrauch des Fachingener Wassers empfohlen und auch die Kaiser Friedrichsquelle in Offenbach soll sehr günstig wirken. Auch von dem Gebrauch der Kronenquelle (Obersalzbrunn) sah ich vielfach sehr guten Erfolg.

Gegen Oxalatsteine bleiben die diätetischen Verordnungen die gleichen; besonders streng verbiete man solche Speisen, welche reich an Kleesäure sind, z. B. schwarzen Thee, Cacao, Sauerampfer, Spinat und Rhabarber. Unter den Quellen empfehlen sich namentlich einfache Säuerlinge, z. B. Selters-, Apollinaris-, Heppinger, Landskroner, Wernetzer Wasser und alkalische Säuerlinge.

Ebenso verhält man sich Cystinsteinen gegenüber.

Gegen Phosphatsteine dagegen hat man mineralische und Pflanzensäuren empfohlen, z. B. Acidum hydrochloricum, A. phosphoricum, Aqua regia und Acidum lacticum:

Rp. ***Acid. lactic. 2·0***
Aq. fontanae 200·0
Aq. Anisi 50·0.
MDS. 2stündl. 2 Esslöffel.

Ausserdem lasse man kohlensäurehaltige Mineralwässer gebrauchen.

Stellt sich Nierenkolik ein, so mache man in die Nierengegend eine subcutane Morphiuminjection:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini
Aq. destillatae aa. 5·0.
MDS. 1/2 Spritze subcutan

oder reiche Chloralhydrat (2·0—4·0 in einem Weinglase Zuckerwassers). Man lege dem Kranken ein warmes Kataplasma in die Nierengegend und lasse ihn, wenn noch nöthig, ein warmes Bad von 1/2- bis 1stündiger Dauer nehmen. Zuweilen gelingt es, durch Streichen mit den Fingern längs des Verlaufes des Harnleiters die Wanderung eines Steines zu beschleunigen. *Simpson* machte den Vorschlag, den Kranken auf den Kopf zu stellen, um den Stein aus

dem Harnleiter in das Nierenbecken zurückzubringen. Dauern die Schmerzen an, so greife man zum Chloroform und chloroformire tief. Ausserdem sorge man für offenen Leib, eventuell durch:

Rp. ***Calomel. Tub. Jalap.,***
Sacch. aa. 0·5.
MFP. d. t. d. Nr. III.
S. 1 Pulver zu nehmen.

Zur Bekämpfung des Schmerzes empfahl *Bayer* Umhergehen auf kalten Steinen mit nackten Füssen. *Herrmann* und *Ravoldini* verordneten mit gutem Erfolg Glycerin (50·0—100·0 innerlich), wonach Nierensteine ohne grosse Schmerzen in kurzer Zeit abgingen. Das Glycerin soll die Peristaltik des Harnleiters reger machen und die Diurese vermehren. *Aursilloux* sah ähnlich wie bei Gallensteinkolik vom Olivenöl günstige Wirkungen, von welchem er 7—8 Esslöffel in kurzen Pausen einnehmen liess. *Liebe* weist darauf hin, dass Fahrten auf der Eisenbahn oder auf Leiterwagen das Herabrücken von Steinen durch den Harnleiter befördern, und man hat daher auch versucht, durch Massage der Niere (Klopfen) den gleichen Erfolg zu erreichen.

Vielfach ist die operative Entfernung von Nierensteinen mit Glück unternommen worden, wozu bald Fistelbildungen nach aussen aufforderten, bald sehr heftige Beschwerden. Begreiflicherweise muss man unter solchen Umständen noch mehr als sonst darauf Bedacht genommen haben, die Diagnose an sich und die vollständige Gesundheit einer Niere nach jeder Richtung sicherzustellen. Sollte die Diagnose nicht vollkommen sicher sein, so haben namhafte Chirurgen *(Israel, Morris, Guyon)* die explorative Nephrotomie empfohlen. Ist man zu der Annahme berechtigt, dass die Niere selbst nicht in ausgebreiteter Weise schwer erkrankt ist, so wird man je nach der Lage des Steines entweder den Nierenschnitt ausführen und die Steine entfernen, Nephrolithotomie, oder das Nierenbecken eröffnen, Pyelolithotomie, oder selbst einen Einschnitt in den Harnleiter vornehmen, Ureterolithotomie. Findet sich dagegen die Niere in schwerer Weise erkrankt, so ist es am rathsamsten, die Niere sammt Becken und Steinen zu entfernen und die Nephrectomie auszuüben.

Aus einer Statistik von *Legueu* entnehme ich folgende Zahlen:

Nephrolithotomien bei gesunden Nieren . . . 40 (Mortalität 5 Procente)
„ bei eitriger Nephritis oder anderen Nierenkrankheiten . . . . 52 („ 31·2 „)
Primäre Nephrectomien 54,
lumbale mit einer Mortalität von 42·7 Procenten,
abdominale mit einer Mortalität von 41·4 Procenten.
Ureterolithotomie . . . . 8 (Mortalität 0·25 Procent).

Demons & Pousson sammelten mit Einschluss von drei eigenen Beobachtungen 19 Operationen wegen calculöser Anurie, wobei 7 Todesfälle (36·8 Procente) vorkamen.

4. Geschwülste des Nierenbeckens und der Harnleiter.

Krebse finden sich entweder von der Niere aus in das Nierenbecken und weiter abwärts fortgesetzt oder es sind Krebsmassen aus der Nachbarschaft in die harnleitenden Wege durchgebrochen. Nur selten trifft man bei Nierenkrebs getrennte Krebsknoten auf der Schleimhaut der tieferen harnleitenden Wege an. Neuerdings haben *Wising & Blix* einen primären Krebs des rechten Harnleiters beschrieben. Auch *Hartmann* theilte in neuester Zeit einen Fall von primärem Krebs des Nierenbeckens mit, welcher mit Nierensteinbildung in Zusammenhang zu stehen schien. Die Krankheit

bleibt entweder bei geringem Umfange unerkannt oder sie macht das Symptomenbild des Nierenkrebses und wird als solcher gehalten und behandelt.

Ribbert beschrieb eine Beobachtung von Myosarcoma striocellulare, welches von dem Gewebe des Nierenbeckens seinen Ursprung genommen hatte.

5. Parasiten im Nierenbecken und Harnleiter.

(Strongylus gigas. — Distomum haematobium.)

Parasiten können von der Niere aus in das Nierenbecken und in die Harnleiter eingedrungen sein, beispielsweise Echinococcen, oder hier ihren primären Sitz haben. Zu den Parasiten letzterer Art hat man zu rechnen Strongylus gigas und Distomum haematobium.

a) Strongylus s. Eustrongylus gigas, Pallisadenwurm, gehört zu den Rundwürmern (Nematodes) und ist häufig wohl irrthümlich beim Menschen be-

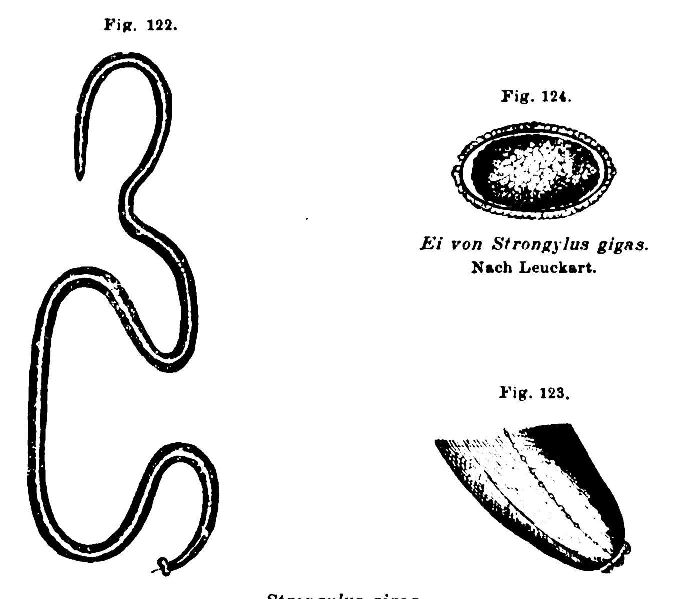


Fig. 122.

Fig. 124.

Ei von Strongylus gigas.
Nach Leuckart.

Fig. 123.

Strongylus gigas.
Fig. 122 in natürlicher Grösse. Fig. 123 vergrösserter Kopf mit seitlichen Papillen.

schrieben worden. Namentlich sind Verwechslungen mit Blutgerinnseln, Schmutz und Ascariden vorgekommen. Am häufigsten trifft man ihn in der Niere des Hundes an.

Die Symptome würden denen einer Pyelitis entsprechen, weil der Parasit wie andere Fremdkörper die Schleimhaut des Nierenbeckens reizt (Nierenschmerz, Harndrang, Pyurie, Haematurie). Dass eine Pyurie gerade durch den in Rede stehenden Parasiten bedingt wird, könnte möglicherweise aus dem Abgange von Eiern mit dem Harne (vergl. Fig. 124) erschlossen werden.

Anatomisch wird man sich ausser auf die Veränderungen einer Pyelitis noch auf hydronephrotische Erscheinungen und auf eine Zerstörung von Nierengewebe gefasst zu machen haben.

Um den Leser vor Irrthümern in eigener Praxis zu bewahren, fügen wir eine Abbildung und kurze Beschreibung des Parasiten hinzu (vergl. Fig. 122). Der Parasit ähnelt einem Regenwurme oder einem Ascaris, unterscheidet sich aber von letzterem durch mehr rothe Farbe und durch sechs warzenförmige Papillen um die Mundöffnung (bei Ascaris drei), vergl. Fig. 123. Bei Hunden erreicht das Männchen eine Länge von 3·1, das Weibchen bis 6·4 Cm. Die Eier sind elliptisch und bräunlich und besitzen dicke Eischalen mit rundlichen Vertiefungen auf der Oberfläche (vergl. Fig. 124).

b) Distomum haematobium gehört zu den Saugewürmern, Trematodes, und kommt nach Beobachtungen von *Billharz* und *Griesinger* vor Allem ungewöhnlich oft in Egypten vor. Wahrscheinlich wird der Parasit mit dem Trinkwasser aufgenommen und dringt vom Darme aus in die Venen, namentlich in diejenigen des Mastdarmes und der Blase, aber auch in diejenigen der Harnleiter und des Nierenbeckens vor. Hier werden

Fig. 125.



Haematobieneier in Gerinnseln bei Haematurie. Vergrösserung 300fach.

reichlich Eier abgesetzt, welche zu Verstopfung von Blutgefässen, zu Blutungen auf der Schleimhaut und zu Substanzverlusten führen. Es entsteht Haematurie, deren Quelle man daran erkennt, dass man in den kleinen flockigen Blutgerinnseln Haematobieneier nachzuweisen vermag. Dieselben sind länglich rund, circa 0·12 Mm. lang, 0·04 Mm. breit und tragen an dem einen Pole oder auch seitlich einen Stachel (vergl. Fig. 125). Eier und Blutungen geben unter Umständen zu Concrementbildung Veranlassung.

Abschnitt IV.

Krankheiten der Harnblase.

A. Anatomisch nachweisbare Krankheiten der Harnblase.

1. Harnblasenentzündung. Urocystitis.

(Blasenkatarrh — Cystitis catarrhalis. Catarrhus vesicae urinariae.)

I. Aetiologie. Entzündungen der Harnblase pflegt man vielfach einfach als Blasenkatarrh zu benennen, ohne auf den jedesmaligen Charakter der Entzündung Rücksicht zu nehmen. Mit dieser Gewohnheit sollte man ein für alle Male brechen und den Namen Blasenkatarrh auch nur auf die katarrhalische Entzündung der Schleimhaut der Harnblase anwenden.

Die Ursachen für eine Harnblasenentzündung sind in der Regel in Spaltpilzen zu suchen. Fälle, in welchen es sich um eine streng toxische (chemische) Entzündung handelt, sind im Vergleich dazu ganz ausserordentlich selten.

Es giebt sehr verschiedene Spaltpilze, welche im Stande sind, eine Entzündung der Harnblasenschleimhaut hervorzurufen und aller Wahrscheinlichkeit sind nicht einmal alle in Frage kommenden Spaltpilze heute schon bekannt. Ausser den gewöhnlichen Eitercoccen (Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes albus et aureus) scheint namentlich das Bacterium coli commune ein häufiger Erreger einer Cystitis zu sein. Manche dieser Spaltpilze haben keine anderen als Entzündung erregende Eigenschaften, andere dagegen zersetzen ausserdem noch den Harnstoff und veranlassen ausser der Cystitis noch eine alkalische Gährung des Harnes. Man hat früher sogar gemeint, dass eine alkalische Harngährung in der Blase für sich ausreiche, um eine Cystitis zu erzeugen, doch scheint das nicht richtig zu sein; der alkalisch gegohrene Harn dürfte nur die Wucherung von Spaltpilzen wesentlich fördern. Oft enthält der Harn bei Cystitis nur eine einzige Spaltpilzart in Reincultur, während es sich in anderen Fällen um eine Mischinfection handelt. So hat *Bumm* hervorgehoben, dass beispielsweise der Gonococcus keine Entzündung auf der Blasenschleimhaut hervorzurufen vermag, was freilich *Krogius*

und *Barlow* in Abrede gestellt haben; demnach würde man das häufige Hinzutreten einer Cystitis zu Gonorrhoe nicht von den Gonococcen, sondern von anderen Spaltpilzen abzuleiten haben, die von der entzündeten Harnröhre aus in die Harnblase hineingelangten.

Bacteriologische Untersuchungen über die bei Cystitis betheiligten Spaltpilze liegen aus den letzten Jahren in grosser Zahl vor. Wir begnügen uns damit, an die Mittheilungen von *Rovsing*, *Morelle*, *Reblaub*, *Wreden*, *Barlow* und *Huber* erinnert zu haben. *Barlow* theilt die Cystitiden in bacillogene und coccogene ein und giebt für die einzelnen in Frage kommenden Spaltpilze folgende Uebersicht:

1. Bacillogene Cystitis
   Bacillus tuberculosus,
   Bactericum coli commune,
   Urobacillus liquefaciens septicus (Proteus *Hauser*),
   Coccobacillus ureae.
2. Coccogene Cystitis
   Gonococcus,
   Staphylococcus pyogenes aureus,
   Staphylococcus pyogenes albus,
   Streptococcus pyogenes,
   Diplococcus pyogenes.

Uebrigens ist die Zahl der von *Barlow* angeführten Spaltpilze keineswegs erschöpft und es sind noch andere Spaltpilze (Bacillus griseus, Diplococcus subflavus, Staphylococcus pyogenes citreus, Micrococcus albicans amplus u. s. f.) als Erreger einer Cystitis beschrieben worden.

Am häufigsten gelangen Spaltpilze durch unreine, d. h. mit Spaltpilzen bedeckte Instrumente in die Blase, woher man es sich zur Regel machen muss, alle Instrumente sorgfältigst zu sterilisiren und überhaupt nur im wirklichen Nothfalle Instrumente in die Blase einzuführen. Die letztere Regel verdient eine um so grössere Beachtung, als selbst bei Benutzung steriler Instrumente dennoch die Blase mit Spaltpilzen inficirt werden kann, weil sich Spaltpilze in der Harnröhre aufhalten und sich trotz sorgfältiger und anhaltender Ausspülungen der Harnröhre nicht vollständig aus ihr entfernen lassen. Dieser Umstand erklärt es auch, dass Spaltpilze leicht in die Blase einzudringen und daselbst Entzündung hervorzurufen vermögen, wenn in Folge von Lähmung des Schliessmuskels das Thor zwischen Blase und Harnröhre offen steht. Wohl selten kommt eine Einschleppung von Spaltpilzen in die Blase durch die Blut- und Lymphgefässe zu Stande (haematogene Infection); es scheint dies noch am ehesten im Gefolge von Infectionskrankheiten und bei Entzündungen in der Nähe der Blase vorzukommen.

Sind Spaltpilze in die Blase eingewandert, so ist Blasenentzündung keine unausbleibliche Folge davon. Dieselbe bildet sich nur dann aus, wenn noch gewisse andere Hilfsmomente die Infection mit Spaltpilzen begünstigen. Dahin gehören Verletzungen, Erkältungen, Harnstauungen, kurz und gut Alles das, was man vor der Kenntniss der bacteriologischen Entstehung einer Cystitis irrthümlicherweise als die eigentlichen Ursachen der Krankheit angesehen hat.

In Rücksicht auf diese Hilfsmomente kann man eine traumatische und refrigeratorische Cystitis, eine Stauungscystitis, eine fortgepflanzte Cystitis, eine Cystitis bei vorausgegangenen Blasenkrankheiten und bei Infectionskrankheiten annehmen. Mitunter freilich will es nicht gelingen,

irgend eine Ursache für eine Cystitis ausfindig zu machen, und es wird dann von einer spontanen Cystitis gesprochen. Dazu kommt noch als eine besondere Form die toxische Cystitis hinzu.

Zu den Verletzungen, welche Cystitis im Gefolge haben können, hat man Stoss, Fall und Schlag in die Blasengegend und Quetschung zu rechnen. Auch die Einführung von harten Gegenständen in die Blase, vor Allem von Kathetern, Steinsonden und Steinzertrümmerern, kann zur Ursache von Cystitis werden. Seltener wird eine Harnblasenentzündung durch andere Fremdkörper erzeugt, welche von der Harnröhre aus in die Blase eingedrungen sind, seltener in sie durch eine abnorme Communication mit dem Darmcanale hineingelangen. Bei Frauen gehen Verletzungen der Blase mit consecutiver Cystitis häufig von dem Genitalapparate aus. Sie kommen durch Schwangerschaft, namentlich in den ersten Monaten und gegen das Ende hin, zu Stande als Folge von Druck seitens der schwangeren Gebärmutter auf die Harnblase, in anderen Fällen entstehen sie in Folge einer Geburt, wenn das Becken eng ist, der Kopf des Kindes sich ungünstig eingestellt hat oder die Anwendung der Zange oder eine Extraction des Kindes nothwendig geworden ist. Auch Uteruspessarien, welche schlecht liegen oder bei sehr sensiblen Frauen zur Anwendung gekommen sind, vermögen auf traumatischem Wege Cystitis hervorzurufen. Manche eigenen Erfahrungen sprechen dafür, dass auch hartnäckige Obstipation als Ursache einer traumatischen Cystitis aufgeführt zu werden verdient.

Wie Verletzungen, so können auch Erkältungen zu Cystitis führen, (Cystitis refrigeratoria s. rheumatica), und es ist ganz und gar unrichtig, wenn man diese Art von Harnblasenentzündung neuerdings fortzuleugnen versucht hat.

Unter den toxischen (chemischen) Schädlichkeiten ist am bekanntesten die reizende Wirkung von Canthariden; aber auch Balsamica (Oleum Terebinthinae, Balsamum Copaivae, Balsamum Peruvianum u. s. f.) und scharfe Säuren sind im Stande, ähnliche nachtheilige Einflüsse zu entfalten. Bemerkenswerth dabei ist die unverkennbare individuelle Praedisposition, denn während Viele die Anwendung zahlreicher Cantharidenpflaster ausgezeichnet vertragen, stellen sich bei Anderen schon nach dem Auflegen eines einzigen Blasenpflasters Erscheinungen von heftiger Blasenreizung ein.

In manchen Fällen dringen chemisch irritirende Substanzen von der Harnröhre aus in die Blase vor. Dergleichen bekommt man beispielsweise bei unvorsichtigen Einspritzungen in die Harnröhre zu sehen, welche gegen Tripper verordnet werden.

In Fällen, in welchen der Abfluss des Harnes nach aussen behindert ist und sich Harnstauung ausbildet, pflegen Erscheinungen von Cystitis nicht lang auf sich warten zu lassen. Dahin gehören: Harnröhrenstrictur, Prostatahypertrophie, Blasenlähmung und Aehnliches. Mitunter hat man Blasenkatarrh als Folge von absichtlichem Zurückhalten des Harnes beobachtet, namentlich bei Frauen, welchen die Sitte engere Schranken als den Männern setzt.

Eine fortgepflanzte Cystitis findet man bei Gonorrhoe, Prostatitis, Para- und Perimetritis, sowie bei Entzündungen des Uterus, der Ovarien und des Mastdarmes. Auch entzündliche Veränderungen in den Nieren, Nierenbecken und Harnleitern sind im Stande, den Weg nach abwärts zur Blase zu nehmen.

Nicht selten tritt Cystitis zu anderen Blasenkrankheiten hinzu. Man trifft sie bei Blasensteinen, Blasengeschwülsten, z. B. Krebs, Tuberculose und Parasiten, in der Blase an.

Mitunter stellt sich Cystitis bei Infectionskrankheiten ein, so bei Abdominaltyphus, Recurrens, Cholera, Dysenterie, Gelenkrheumatismus, Pyaemie, Septicaemie u. s. f. Die Ursachen sind nicht immer die gleichen, denn während in manchen Fällen die Infectionskrankheit als solche zu einer Secundärinfection der Blase Veranlassung giebt, findet man Cystitis in anderen Fällen bei solchen Kranken, welche benommen waren und den Urin ungewöhnlich lang in der Blase zurückhielten, also in Folge von Harnstauung.

Cystitis ist vornehmlich eine Krankheit des mittleren Lebensalters und vor Allem der Greise; bei letzteren bekommt man es am häufigsten mit Stauungscystitis in Folge von Prostatahypertrophie zu thun. Bei Kindern kommt Cystitis so ungewöhnlich selten vor, dass auch sehr erfahrene und beschäftigte Kinderärzte angeben, nie einen Fall von Cystitis im Kindesalter behandelt zu haben.

Die Lehrbücher behaupten meist, dass sich Cystitis häufiger bei Männern als bei Frauen findet, doch bedarf diese Angabe der Revision.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen einer Cystitis gestalten sich begreiflicherweise verschieden, je nachdem es sich um eine acute oder chronische, um eine partiale oder totale, um eine katarrhalische, eitrige, haemorrhagische, pseudomembranöse (fibrinöse, croupöse) oder necrotisirende (diphtherische) Cystitis handelt. Die partiale Cystitis betrifft am häufigsten den sogenannten Blasenhals, demnächst das Trigonum Lieutaudii.

Bei der acuten katarrhalischen und eiterigen Cystitis erscheint die Schleimhaut der Blase ungewöhnlich geröthet, wobei die Röthung bald diffus, bald fleckweise auftritt, letzteres namentlich auf der Höhe der Schleimhautfalten. Nicht überall beruht die Röthung auf Hyperaemie, sondern stellenweise handelt es sich auch um Blutungen. Die Oberfläche der Schleimhaut zeigt einen schleimigen oder eiterigen Belag. Das Schleimhautgewebe ist aufgelockert und ungewöhnlich succulent. In manchen Fällen findet man auch die Muscularis von auffälliger Durchfeuchtung, Verdickung und Zerreisslichkeit. Sogar das subseröse Bindegewebe und die Serosa selbst können in den Entzündungsprocess hineingezogen werden, wobei sich letzteren Falles zur Cystitis eine Pericystitis und Paracystitis hinzugesellen.

Zu den complicativen anatomischen Veränderungen gehören einmal Schleimhautgeschwüre. Dieselben fangen als epitheliale Abschilferungen an, dringen aber mehr und mehr in die Tiefe und können schliesslich zu Perforation der Harnblase führen. Der Durchbruch kann in den Peritonealraum, in das Rectum, in den Uterus, in die Scheide, nach dem Mittelfleische u. s. f. stattfinden.

Zuweilen entwickeln sich Abscesse in der Blasenwand; es wandelt sich also die anfänglich oberflächliche Schleimhautentzündung theilweise in einen parenchymatösen Entzündungsprocess um. Der abgesetzte Eiterherd kann in die Blase oder nach aussen

oder in beiden Richtungen zugleich durchbrechen und dadurch zu sehr schweren weiteren Veränderungen führen.

Die Cystitis haemorrhagica zeichnet sich durch ihre grosse Neigung zu freien Blutungen aus, während es bei der fibrinösen Cystitis zur Bildung gelber Auflagerungen auf der Schleimhautoberfläche kommt, welche man ohne wesentlichen Substanzverlust von der Oberfläche abheben und entfernen kann. Bei der necrotisirenden Cystitis, wie man sie nach schweren Infectionskrankheiten oder nach Verätzungen der Blasenschleimhaut zu sehen bekommt, zerfällt die Schleimhaut in eine zottige, pulpöse und gangraenöse Masse von widerlichem Gestank.

Bei chronischer Cystitis bietet die Blasenschleimhaut ein graurothes, bräunlichrothes oder in Folge von vorausgegangenen Blutungen und durch Umwandlung von Blutfarbstoff innerhalb der Blutextravasate ein schwärzliches oder schiefriges Aussehen dar. Man findet stellenweise die Venen der Schleimhaut, namentlich in der Nähe des Blasenhalses, stark geschlängelt, erweitert und varicös verändert. Mucosa und Submucosa sind gewöhnlich in Folge von entzündlichen hyperplastischen Veränderungen verdickt. Auch an der Muscularis werden häufig Verdickungen wahrgenommen, wobei theils das intermusculäre Bindegewebe, theils die Muskelfasern selbst hypertrophischen und hyperplastischen Veränderungen anheimgefallen sind. Selbst die Serosa lässt in nicht seltenen Fällen sehnenfleckenartige Verdickungen erkennen und zuweilen wird auch die Blase durch bindegewebige Adhaesionen mit Nachbarorganen in Verbindung gesetzt.

Der Umfang der Harnblase schwankt. In manchen Fällen hat die Blase eine ungewöhnlich mächtige Ausdehnung erreicht, so dass sie mit ihrem Scheitel fast bis in Nabelhöhe zu liegen kommt, während sie in anderen einen auffällig kleinen Umfang besitzt, so dass sie kaum einen mässig grossen Apfel aufzunehmen vermag. Sind zugleich Verdickungen der Blasenwand vorhanden, so spricht man im ersteren Falle von einer excentrischen, im letzteren von einer concentrischen Hypertrophie der Blase. Jedoch muss man bei der concentrischen Blasenhypertrophie im Urtheil vorsichtig sein, denn eine contrahirte Blase erscheint immer dickwandig. Oft lässt die Muskulatur starke Blässe und Verfettung erkennen.

Häufig springen die hypertrophischen Muskelzüge auf der Innenfläche netzartig oder maschenförmig in den Blasenraum hervor, während sich zwischen ihnen die Blasenschleimhaut grubenartig einsenkt. Auf diese Weise gewinnt die Innenfläche der Blase das Aussehen etwa von der Innenwand des rechten Herzventrikels, was die Franzosen als Vessie à colonnes bezeichnet haben.

In manchen Fällen drängt sich die Blasenschleimhaut mehr und mehr zwischen die Muskelbündel hindurch und es kommt schliesslich zur Divertikelbildung. Bei einem hohen Geistlichen, welchen ich vor einiger Zeit secirte, hatte das Divertikel einen grösseren Umfang erreicht, als der Rest des eigentlichen Blasenraumes betrug. Zuweilen findet man in solchen Divertikeln Steine, welche sich ihrer verborgenen Lagerung wegen nur schwer während des Lebens auf-

finden lassen. Häufig erscheinen die Wände mineralisch rauh und mit harnsauren Salzen incrustirt.

Sonstige Complicationen bleiben dieselben wie bei acuter Cystitis.

III. Symptome. Die Erscheinungen einer Cystitis wechseln namentlich in Bezug auf ihre Heftigkeit, je nachdem eine acute oder chronische Cystitis vorliegt, weshalb wir beide Formen gesondert schildern werden.

Symptome der acuten Cystitis.

Die Symptome einer acuten Cystitis sind bald rein localer Natur, bald leiten sie sich mit Allgemeinerscheinungen ein, oder letztere bestehen neben ersteren fort.

Zuweilen fängt die Krankheit mit Schüttelfrost oder mit wiederholtem Frösteln an, welchem sich Fieber bis über 39° anschliesst. Der Durst ist gesteigert; Appetit fehlt; allgemeines Unbehagen; häufig auch Schlaflosigkeit. Oft bedeckt sich die Zunge mit einem dicken Belage. Es treten Brechneigung, Würgen und Erbrechen ein; man findet Auftreibung des Leibes und Stuhlverhaltung.

Unter den localen Veränderungen muss vor Allem der unerträgliche Harndrang auffallen. Die Kranken empfinden fortwährend das Bedürfniss, Harn zu lassen, trotzdem sie gar nichts oder doch nur wenige Tropfen Harnes zu entleeren im Stande sind. Manche Kranke lassen das Nachtgeschirr kaum aus der Hand. Zugleich ist die Harnentleerung mit sehr heftigen Schmerzen verbunden, welche man nicht selten damit vergleichen hört, als ob flüssiges Blei durch die Harnröhre liefe. Beide Erscheinungen, Harndrang und schmerzhafte Harnentleerung, werden als Tenesmus vesicae bezeichnet. Mitunter stellt sich Harnverhaltung, Ischurie, ein, entweder weil der Sphincter vesicae krampfhaft contrahirt, oder weil die Schleimhaut in der Nähe des Blasenhalses so stark geschwellt ist, dass daraus eine mechanische Behinderung in der Harnentleerung entsteht.

Zuweilen theilt sich der Blasentenesmus auch dem Sphincter ani mit. Meist suchen die Kranken den Stuhl möglichst lang zurückzuhalten, da die Stuhlentleerung durch Druck der Kothmassen auf die Blase die Schmerzen beträchtlich steigert.

Auch zur Zeit, in welcher eine Harnentleerung nicht stattfindet, wird über Schmerzempfindung in der Blasengegend geklagt. Bald handelt es sich mehr um ein dumpfes Druck- oder Spannungsgefühl, bald um einen ausgesprochenen Schmerz, welcher mitunter in weitere Bezirke, so nach dem Hoden, Penis, Rücken oder in die Oberschenkel ausstrahlt. Ist der Hauptherd der Entzündung am Grunde der Blase, so wird sich der Schmerz vor Allem am Damm concentriren, während er bei den beträchtlich selteneren Entzündungen des Blasenscheitels am stärksten hinter der Symphyse ist.

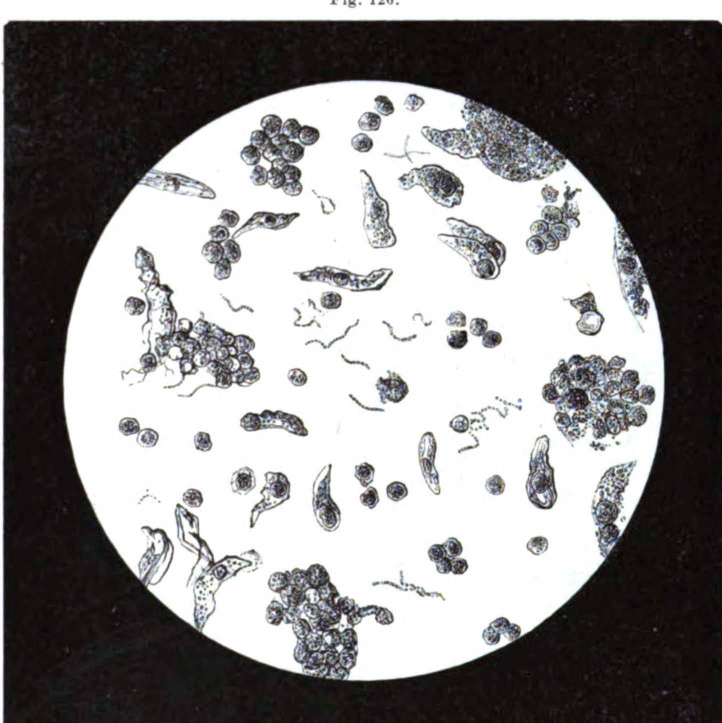
Druck in die Blasengegend ist gleichfalls mehr oder minder empfindlich. Auch dann, wenn man von der Scheide oder dem Mastdarme aus die Blasenwände betastet, noch mehr bei combinirter

Untersuchung von den Bauchdecken und den eben genannten Oertlichkeiten aus werden Schmerzensäusserungen laut.

Starken Schmerz pflegt die Einführung des Katheters in die Blase hervorzurufen, welche man jedoch nur im äussersten Nothfalle ausführen wird.

Ganz besonderer Aufmerksamkeit bedarf die Untersuchung des Harnes, dessen Beschaffenheit nach der Natur der Entzündung auf der Blasenschleimhaut wechselt. Bei einer katarrhalischen Entzündung, also bei acutem Blasenkatarrh, ist der Harn sparsam, dunkelroth, von erhöhtem specifischem Gewicht und oft von auffällig

Fig. 126.



Harnsediment bei acutem Harnblasenkatarrh eines 23jährigen Mannes.
Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

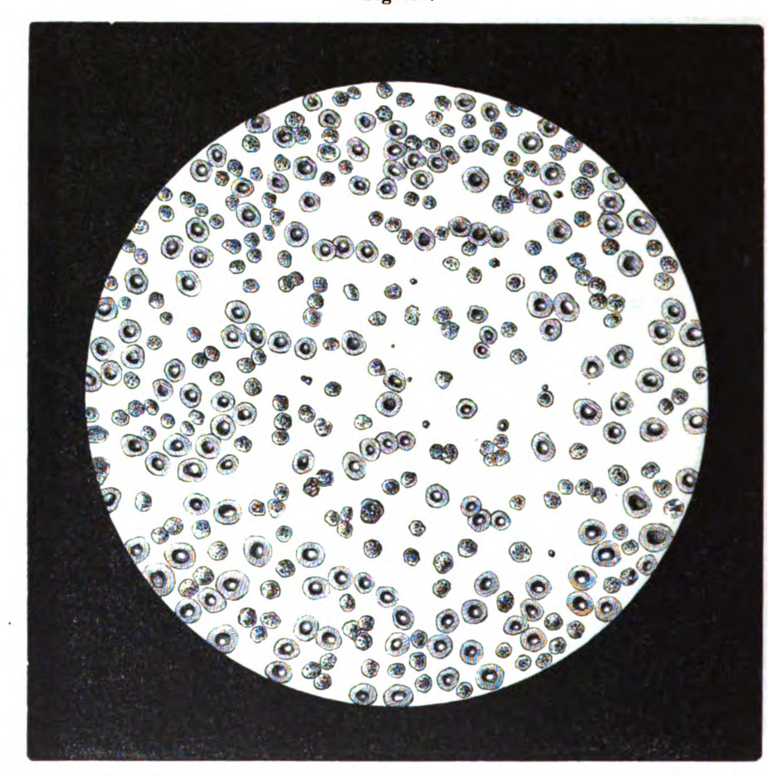
stark saurer Reaction. Dazu gesellt sich ein ungewöhnlich reichlicher Schleimgehalt, indem der Harn beim Stehen eine umfangreiche flockige Wolke absetzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsedimentes findet man in spärlicher Menge Rundzellen, meist einzelne rothe Blutkörperchen und oft auch sehr zahlreiche abgestossene Epithelzellen der Schleimhaut, welche mit langen Fortsätzen versehen sind, wenn sie aus den tieferen Schichten des Epithellagers herrühren (vergl. Fig. 126). Findet eine sehr lebhafte Abstossung von Epithelzellen der Blasenschleimhaut statt, so hat man wohl auch von einer Cystitis desquamativa gesprochen.

Dagegen wird die Zahl der Rundzellen eine ungemein grosse, wenn es sich um eine eiterige Entzündung der Harnblasenschleimhaut, Urocystoblennorrhoe, handelt, und auch auf dem Boden des Sammelgefässes setzt sich bald ein grauweisses eiteriges Sediment ab.

Nicht selten zeigen die Eiterkörperchen amöboide Bewegungen, welche beim Erwärmen des Harnes lebhafter werden und sich beim Stehen desselben länger als zwei Tage erhalten (*Munk, Michelson*).

Bei der Cystitis haemorrhagica sieht der Harn bluthaltig aus und dementsprechend findet man auch im Harnsediment eine grössere Zahl von rothen Blutkörperchen (vergl. Fig. 127).

Fig. 127.



Harnsediment bei haemorrhagischer Cystitis, enthaltend rothe Blutkörperchen und Rundzellen.

Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Bei allen Formen der Harnblasenentzündung zeigt der Harn grosse Neigung, beim Stehen an der Luft einer alkalischen Gährung anheimzufallen, jedoch kann die alkalische Gährung bereits in der Blase vor sich gegangen sein. Ob der eine oder der andere Fall zutrifft, erkennt man nur bei der Untersuchung des frisch gelassenen Harnes. Die Behauptung, dass man bei Cystitis meist alkalischen Harn antrifft, ist unrichtig; in meinen zahlreichen eigenen Beobachtungen zeigten 70 Procente der Fälle sauren und nur 30 Procente alkalischen Harn.

Alkalisch zersetzter Harn färbt rothes Lackmuspapier blau und stinkt ammoniakalisch und urinös. Lässt man das gebläute Lackmuspapier an der Luft trocknen, so färbt es sich allmälig wieder roth, weil sich das Ammoniak, welches die alkalische Reaction bedingte, mehr und mehr verflüchtigt. Hält man einen in Salzsäure getauchten Glasstab über den Harn, so entwickeln sich weisse Nebel von Salmiak. Für einen solchen Harn charakteristisch ist die Untersuchung des Harnsedimentes, indem begreiflicherweise im Harne solche Stoffe ausfallen, welche nur in sauer reagirenden



Fig. 128.



Harnsediment aus alkalisch zersetztem Harn, enthaltend phosphorsaure Ammoniakmagnesia in Sargdeckelform, harnsaures Ammoniak in Stechapfelform und zahllose Schizomyceten.

Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Flüssigkeiten gelöst bleiben. Dahin gehören phosphorsaure Ammoniakmagnesia (auch Tripelphosphat genannt), welche an der sogenannten Sargdeckelform leicht kenntlich ist und sich bei Zusatz von Essigsäure wieder auflöst und saures harnsaures Ammoniak. Letzteres stellt in der Regel kugelige Gebilde von bräunlicher Farbe dar, welche mehr oder minder zahlreiche Fortsätze aussenden (vergl. Fig. 128). Auf diese Weise entstehen Figuren, welche man mit der Gestalt eines Stechapfels, eines Morgensternes, einer Spinne oder Rübe und mit mehrwurzeligen Zähnen verglichen hat. Beim Erwärmen und bei Zusatz von Salzsäure löst sich saures harnsaures

Ammoniak auf, und es scheiden sich im letzteren Falle Krystalle von Harnsäure aus. Auch Kalilauge löst die Krystalle des harnsauren Ammoniaks, zugleich aber entwickeln sich unter den Augen des Beobachters Gasblasen von Ammoniak. Zu dem Sedimente eines alkalisch zersetzten Harnes gehören noch kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk. Der erstere bildet bald amorphe Körnchen, bald grössere Kugeln, welche nicht selten zu Zwillingsformen, sogenannten Dumbbels, verwachsen sind und sich bei Zusatz von Salzsäure unter Entwicklung von Kohlensäurebläschen lösen, während phosphorsaurer Kalk in Gestalt von kleinen Körnchen oder granulirten Schollen auftritt. Ausser den beschriebenen Krystallformen bekommt man noch zahllose stäbchen- und kugelförmige Schizomyceten zu Gesicht, welche sich lebhaft bewegen und gewissermaassen dem mikroskopischen Bilde einen zitternden und tanzenden, mückenschwarmartigen Charakter verleihen.

Zuweilen verbreitet der Harn faeculenten Geruch. Es kommt dies dann vor, wenn die gesammten Blasenwände an der Entzündung theilgenommen haben und so aufgelockert sind, dass eine Diffusion mit Darmgasen stattfinden kann. Auch kann Schwefelwasserstoff im Harne vorkommen, worauf schon die bekannte Erscheinung hinweist, dass sich mitunter silberne Katheter im Harne schwarz färben.

Bei Zuckerkranken hat man wiederholentlich Pneumaturie neben Cystitis auftreten gesehen, wobei das Gas offenbar durch eine Gährung des Zuckers im Harn innerhalb der Blase entstanden war.

Enthält der alkalische Harn gleichzeitig Eiter, so nimmt das Sediment eine fadenziehende, gummi- oder leimähnliche, an Hühnereiweiss erinnernde Beschaffenheit an. Dieselbe wird besonders deutlich, wenn man den Harn in ein anderes Gefäss übergiesst, wobei lange gallertige Fäden an dem Gefässe hängen bleiben.

Die Erscheinung beruht darauf, dass die Eiterkörperchen unter dem Einflusse von kohlensaurem Ammoniak eine eigenthümliche Quellung erfahren, welche sich auch in dem mikroskopischen Bilde deutlich ausspricht (vergl. Fig. 129).

Mitunter entsteht Harnverhaltung, weil sich die schleimigen Gerinnsel vor die Blasenmündung der Harnröhre lagern, so dass man den Harnfluss nicht anders in Gang bringen kann, als wenn man einen Katheter in die Blase führt, worauf sich erst die Gerinnsel entleeren und dann der Harn in unbehindertem Flusse nachstürzt.

Entzündungen, welche sich gerade an dem sogenannten Blasenhalse festgesetzt haben, machen sich dadurch bemerklich, dass die Schmerzen am Damme sehr beträchtlich sind, dass der Tenesmus vesicae einen ungewöhnlich hohen Grad erreicht, und dass häufig nach der Harnentleerung beim Pressen einige Tropfen reinen Blutes zum Vorschein kommen.

Bestehen Eiterungen in der Blasenwand, so pflegen Fröste, bedeutende Fieberbewegungen und schweres Allgemeinbefinden nicht auszubleiben. Bei Durchbruch eines Abscesses in die Blase treten plötzlich grössere Eitermengen im Harne auf; bei Perforation in den Darm kommen Eiter und Harn in dem Stuhl zum Vorschein; Durchbruch in den Peritonealraum würde sich durch Erscheinungen von Peritonitis verrathen. Auch ist Durchbruch in die Scheide, in den Uterus und durch das Perineum denkbar, hier mit nachfolgender Harninfiltration und Fistelbildung.

Kommt es zu Verjauchung der Blasenschleimhaut, so nimmt der Harn faulig stinkende, jauchige Eigenschaften an, stellt ein schwarzbraunes Fluidum dar und enthält Fetzen der abgestossenen Schleimhaut. Zugleich bildet sich meist ein tief benommener Fieberzustand, Urosepsis, aus und die Kranken gehen oft unter Collaps zu Grunde.

Von Geburtshelfern ist vielfach Loslösung der Blasenschleimhaut und Abstossung derselben nach aussen beschrieben worden. Der Zustand trat während der Schwangerschaft oder im Anschluss an eine Geburt ein, meist nachdem Harnverhaltung vorausgegangen war. *Maurer* zeigte jedoch, dass auch ein schwerer Blasenkatarrh

Fig. 129.



Harnsediment aus alkalisch zersetztem Harne bei Harnblasenentzündung mit gequollenen Rundzellen und Krystallen von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia.
Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

allein ausreicht, den Vorgang zu veranlassen. *Lister* beschrieb einen Fall traumatischen Ursprunges (Sturz von einem Gerüste bei einem 70jährigen Manne), *Buchanan* theilte die Krankengeschichte eines 60jährigen Mannes mit, welcher nach Ausstossung der Blasenschleimhaut von seinem langjährigen Leiden befreit war. Ich selbst behandelte eine 42jährige Dame an Retroflexio uteri gravidi, bei welcher es ebenfalls zur Ausstossung der gesammten Blasenschleimhaut kam und dann vollkommene Heilung eintrat.

Die ausgestossenen Stücke lassen mitunter kaum die Structur der Blasenschleimhaut erkennen und sind zum Theil mit harnsauren Salzen, oxalsaurem Kalk und Phosphaten incrustirt. Der Zustand führte mehrmals zu Harnverhaltung und starken Schmerzen.

Die Dauer einer acuten Harnblasenentzündung beträgt mitunter nur wenige Stunden, wie man dies nach dem Genusse schädlicher Getränke zu beobachten pflegt. Unter anderen Umständen

zieht sich das Leiden über mehrere Tage und selbst über mehrere Wochen hin.

Der häufigste Ausgang ist der in Genesung, oder der acute Katarrh geht allmälig in einen chronischen Blasenkatarrh über. Gefahren treten dann auf, wenn es zu Abscessbildung, Verjauchung oder Harnverhaltung kommt, welcher man nicht genügend früh und oft entgegengetreten ist, so dass der Tod durch Uraemie oder Urosepsis erfolgt.

Mitunter gesellen sich zu einer Cystitis als Complication Pyelitis uud selbst eiterige Nephritis hinzu, Dinge, welche dem Grundleiden eine ernste Wendung geben und zum Tode führen können.

Symptome der chronischen Cystitis.

Eine chronische Harnblasenentzündung entwickelt sich entweder von Anfang an als solche oder sie geht aus häufig wiederkehrenden acuten Katarrhen hervor. Ob das Eine oder Andere der Fall ist, hängt zum Theil von den Ursachen ab; bei Blasensteinen beispielsweise und bei Blasenkrankheiten überhaupt tritt die Entzündung meist von vornherein in chronischer Form auf. Ihre hauptsächlichsten Symptome bestehen in Störungen der Harnentleerung und in Veränderungen des Harnes.

Spontane Schmerzen in der Blasengegend, Druckempfindlichkeit und Blasentenesmus pflegen meist geringer zu sein als bei acuter Cystitis. Häufig verbinden sich gerade chronische Katarrhe der Blase mit Zuständen von Harnverhaltung oder Harnträufeln. Bei vielen alten Herren mit Prostatahypertrophie und consecutivem Blasenkatarrh erkennt man letzteren schon an den verdächtigen gelbrothen Flecken in den Beinkleidern und dem urinösen Geruche bei Annäherung an die Kranken. In vielen Fällen lassen die Kranken zwar ziemlich ohne Beschwerden Harn, aber es bleibt allemal Harn in der Blase zurück, und es wird die Blase schliesslich so ausgedehnt, dass sie den Nabel erreicht, und mit ihrem Scheitel selbst noch höher zu stehen kommt. Ein ernster Zweifel in der Diagnose kann kaum aufkommen, denn wenn man den Katheter zur Hand nimmt und die Blase entleert, so schwindet der greifbar gewesene, mitunter sogar unter den Bauchdecken sichtbare eiförmige Tumor. Zuweilen reichen kaum zwei umfangreiche Nachtgeschirre aus, um den abfliessenden Harn zu fassen; gedenkt doch *Barkow* in seinen Untersuchungen über die Harnblase des Menschen eines Falles, in welchem die Harnblase circa 4000 Ccm. Harnes beherbergte.

Die Veränderungen im Harn bleiben die bei acuter Cystitis geschilderten, doch kommt häufiger alkalische Harnzersetzung vor.

Hat sich in Folge von chronischer Harnblasenentzündung eine concentrische Blasenhypertrophie ausgebildet, so entleeren die Kranken oft Harn, aber jedesmal nur wenig, und bei der Untersuchung vom Mastdarm und der Scheide aus, mitunter auch beim Eindringen der Hand von den Bauchdecken aus bekommt man einen kleinen kugeligen und harten Tumor unter die Finger.

Viele Kranke ertragen das Leiden viele Jahre hindurch, magern freilich mehr und mehr ab und werden anaemisch und cachektisch.

Sehr leicht entstehen acute Exacerbationen der Entzündung. Auch bekommen solche Personen, welche einmal Cystitis überstanden haben, sehr leicht bei geringen Schädlichkeiten eine erneute Blasenentzündung wieder. Häufiger als bei acuter Cystitis kommt es bei chronischer zu Uraemie und Urosepsis.

Auch kann chronischer Blasenkatarrh zu Steinbildung führen oder sich nach aufwärts auf das Nierenbecken und die Nieren fortsetzen und dadurch eine sehr ernste Gestalt annehmen. Auf eine Schilderung der Symptome bei complicirendem Abscesse und bei Verjauchung der Blasenschleimhaut gehen wir hier nicht noch einmal ein.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer acuten und chronischen Harnblasenentzündung unterliegt in der Regel keinen ernsten Schwierigkeiten. Man findet Störungen der Harnentleerung, abnorme Empfindungen in der Blasengegend und Veränderungen des Harnes.

Ueber die Form der Entzündung entscheidet die Beschaffenheit des Harnsedimentes, wobei wir noch bemerken wollen, dass man bei pseudomembranöser Cystitis vereinzelt abgestossene fibrinöse Auflagerungen der Blasenschleimhaut im Harne angetroffen hat.

Rücksichtlich der alkalischen Harnreaction muss noch bemerkt werden, dass, abgesehen von einer nachträglichen Harnzersetzung, noch dadurch ein diagnostischer Irrthum unterlaufen kann, dass unter gewissen Umständen Harn gleich bei der Entleerung alkalisch reagirt, ohne dass es sich um eine alkalische Harngährung und um eine Umwandlung von Harnstoff in kohlensaures Ammoniak handelt. Der Harn verdankt in solchen Fallen nicht einem flüchtigen, sondern einem fixen Alkali die Reaction. Durch das Reagenspapier lässt sich derartiges dadurch erkennen, dass bei alkalisch zersetztem Harne das gebläute rothe Lackmuspapier, wie bereits vorhin erwähnt, wegen Verflüchtigung des Ammoniaks allmälig beim Trocknen seine rothe Farbe wiedergewinnt, während es den blauen Farbenton dauernd bewahrt, wenn es sich nicht um einen alkalisch zersetzten Harn, sondern um eine alkalische Harnreaction durch fixe Alkalien handelt. Ferner wird rothes Lackmuspapier binnen gewisser Zeit von alkalisch zersetztem Harne schon dann gebläut, wenn es nur über den Harn gehalten wird; das Ammoniak ist eben flüchtig, während es sich im anderen Falle nur beim Eintauchen in den Harn bläut. Ausserdem wird man bei Untersuchung des Harnsedimentes die zahllose Menge von Spaltpilzen, die Träger der alkalischen Gährung, vermissen, wenn es sich um eine alkalische Harnreaction in Folge von fixen Alkalien handelt. Beiläufig bemerkt, trifft man alkalisch reagirenden, aber nicht zersetzten Harn nach dem Genuss von pflanzensauren und kohlensauren Salzen in grosser Menge, desgleichen zuweilen bei Kranken mit Magenerweiterung an, worüber Bd. II, pag. 174 zu vergleichen ist.

Mit der Diagnose einer acuten oder chronischen Harnblasenentzündung darf man sich noch nicht zufrieden geben, denn man muss unter allen Umständen die Ursachen zu erforschen suchen, da von ihnen die Behandlung abhängig ist. Besondere Beachtung verdient dabei, dass sehr hartnäckige Entzündungen namentlich im jugendlichen Alter häufig mit Tuberculose zusammenhängen.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich vor Allem nach den Ursachen der Krankheit. Es geben daher Fälle von acuter Cystitis eine bessere Prognose als solche von chronischer Harnblasenentzündung. Ungünstig ist die Prognose bei Krebs und Tuberculose

der Blase und bei Altershypertrophie der Prostata, weil man dieser Leiden nicht Herr wird.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Cystitis spielt die Prophylaxe eine hervorragende Rolle. Es handelt sich dabei um sehr verschiedene Dinge, z. B. um Vermeidung schädlicher Getränke, um eine rationelle Behandlung einer Gonorrhoe, um Vorsicht im Gebrauche der Canthariden, vor Allem aber um eine sorgfältige Reinigung aller Instrumente, welche in die Blase eingeführt werden sollen (Glühen und Einlegen in Karbolsäurelösung [5%] oder in Sublimatlösung [1:1000]).

Ist eine Entzündung der Harnblase zum Ausbruch gekommen, so berücksichtige man therapeutisch zuerst die ursächlichen Verhältnisse, — causale Therapie. Dahin gehören Beseitigung von Harnröhrenstrictur, Behandlung von Prostatahypertrophie, Behandlung von Blasensteinen u. s. f.

Die symptomatische Behandlung lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass im Allgemeinen bei acuter Cystitis eine interne, bei chronischer eine locale (topische) Behandlung angezeigt ist.

Personen, welche an einer acuten Harnblasenentzündung erkrankt sind, gehören in's Bett. Man überdecke andauernd die Unterbauchgegend mit einem warmen Umschlage und gebe reichlich laues Getränk, um den Harn zu verdünnen und schnell nach aussen zu schaffen. Zum Getränk empfehlen sich gewöhnlicher Thee. Thee aus Flores Sambuci oder Flores Tiliae, oder falls eine lebhafte Schleimabsonderung besteht, aus Folia Uvae ursi (2 Esslöffel auf 4 Tassen Wassers zum Thee). Auch laue Milch, zur Hälfte mit Aqua Calcariae gemischt, verdient empfohlen zu werden. Sollte wegen bestehenden Fiebers das Durstgefühl gesteigert sein, so reiche man halb Rothwein, halb Wasser zum Getränk. Feste, gewürzte und reizende Kost ist zu vermeiden. Kranke mit acuter und chronischer Cystitis müssen den Beischlaf meiden, denn manche Autoren wollen bereits nach zu stürmischem Coitus eine Cystitis entstehen gesehen haben.

Man sorge für täglichen Stuhl und bediene sich eventuell eines leichten Abführmittels (z. B. Calomelanos, Tub. Jalapae, Sacch. aa. 0·3).

Man verordne ferner morgens und abends ein warmes Bad von 30° R., in welchem der Patient jedes Mal 1/2 Stunde verweilt, doch muss durch Nachgiessen von warmem Wasser die Temperatur des Bades constant erhalten werden. In vielen Fällen wird man mit den angegebenen Mitteln ausreichen.

Es können aber noch einzelne Symptome eine Specialbehandlung erfordern. Ist der Schmerz in der Dammgegend sehr bedeutend, so setze man 4—6 Blutegel an das Perineum. Gegen sehr starken Tenesmus vesicae verordne man Suppositorien aus Opium oder Morphium. Extractum Belladonnae vermeide man, weil es mitunter die Beschwerden steigert:

Rp. ***Opii 1·0***
Fiant c. Butyro Cacao q. s. supposit. Nr. X.
DS. Dreimal täglich 1 Zäpfchen einzuführen.

oder

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·1***
Fiant c. Butyro Cacao q. s. supposit. Nr. X.
DS. Zwei- bis dreimal täglich 1 Zäpfchen einzuführen.



Gegen übermässige Schleimabsonderung kommen Adstringentien und Balsamica in Betracht. Unter den ersteren haben wir ausser den bereits erwähnten Folia Uvae ursi als verhältnissmässig am sichersten wirkend Acidum tannicum gefunden, das man aber nicht selten über längere Zeiträume fortgebrauchen lassen muss:

Rp. ***Acid. tannic. 5·0***
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut fiant pil. Nr. 30.
DS. Viermal täglich 1 P. zu nehmen.

Unter den Balsamicis haben wir namentlich häufig von Oleum Terebinthinae und Oleum Santali guten Erfolg gesehen:

Rp. ***Ol. Terebinthinae 10·0.***
DS. Dreimal tägl. 15 Tropfen in Milch zu nehmen.

oder

Rp. ***Ol. Santali 10·0.***
DS. Dreimal tägl. 15 Tropfen in Milch zu nehmen.

Neuerdings ist von mehreren Seiten Arbutin (0·3—0·5, 2stündl.), ein aus Folia Uvae ursi gewonnenes Glycosid, empfohlen worden, doch können wir selbst trotz vielfacher und über längere Zeit fortgesetzter Anwendung des Mittels in das Lob nicht einstimmen.

Bestehen keine besonders starken Reizerscheinungen, so ist der Gebrauch von alkalischen Wässern angezeigt. Man lässt während eines Tages mehrere Gläser (4—8) Selterser-, Biliner-, Vichyer-, Wildungener-, Neuenahrer-, Giesshübler-, Fachingener-, Geilnauer-, Preblauer-, Emser-, Carlsbader-Wasser oder Aehnl. lauwarm trinken. Auch die erdigen Quellen von Wildungen und Driburg sind empfehlenswerth, wenn eine lebhafte Schleimsecretion vorhanden ist.

Findet sich eine alkalische Zersetzung des Harnes, so hat man früher vielfach Säuren (Acidum hydrochloricum, Aqua regia, Acidum benzoicum u. s. f.) empfohlen, da aber die Zersetzung durch niedere Organismen hervorgerufen wird, so erscheinen antiparasitäre Mittel rationeller. *Friedreich & Fürbringer* wandten mit gutem Erfolge Acidum salicylicum (bis 10·0 pro die) an, doch muss ich mit anderen Aerzten eingestehen, dass mir vielfach das Mittel nicht die gehegten Erwartungen erfüllt hat. Auch vom Kalium chloricum, welches *Edlefsen* (15 : 300, 2—3stündlich 1 Esslöffel nach dem Essen) rühmte, habe ich vielfach keine besonderen Erfolge wahrnehmen können. Versucht und gelobt sind noch Acidum carbolicum, Acidum benzoicum (0·3—0·5, 2stündlich 1 P.), Resorcinum (0·1—0·5, 2stündlich 1 P.) und Chinin. Vielfach sah ich sehr schnelle und treffliche Erfolge von Salol; der Harn nimmt danach häufig eine dunkelschwärzlich-grüne Farbe an, ohne dass man deshalb das Mittel aussetzen muss:

Rp. ***Saloli 1·0***
Saccharin 0·03.
MFP. d. t. d. Nr. X.
S. 2stündlich 1 Pulver nach den Mahlzeiten zu nehmen.

Vor der Anwendung des Naphthalins (0·1—0·5 pro dosi — 5·0 pro die) müssen wir warnen, da sich bei manchen Menschen nach dem Gebrauche dieses Mittels auch dann Erscheinungen von Blasenkatarrh, Blasentenesmus und selbst nephritische Erscheinungen einstellen, wenn das Mittel völlig rein ist. *Rosenthal* empfahl neuerdings die Borsäure (2·0 : 200, dreimal täglich 1 Esslöffel zu nehmen).

Zur Anwendung des Katheters wird man nur im Nothfalle greifen, wenn Harnverhaltung besteht.

Bei Verjauchung der Blasenschleimhaut verordne man Excitantien und, kann man Abscesse in der Blase diagnosticiren, so eröffne man dieselben mit dem Messer.

Gegen chronische Cystitis verdient eine locale Blasenbehandlung den Vorzug. Sie erfordert freilich Zeit und Geschick, und dies mag wohl der Grund sein, dass man ihr in der ärztlichen Praxis leider noch immer selten genug begegnet.

Die diaetetischen Vorschriften bleiben dieselben wie bei acutem Katarrh. Ausserdem führe man morgens und abends einen sorgfältigst desinficirten elastischen Katheter in die Blase, entleere den Harn, stecke den Katheter an die Spitze eines Irrigators oder eines *Hegar*'schen Trichters, spüle die Blase rein und infundire dann noch medicamentöse Stoffe.

Bertholle führte eine an einen Irrigator befestigte Gummiröhre nur bis in die Urethra ein und trieb durch genügend starken Druck die Flüssigkeit bis in die Blase hinein. Er belegt diese unzweckmässige Methode mit dem Namen Blasenlavement.

Ist der Harn sauer und stark schleimhaltig, so lasse man zunächst durch den Katheter den in der Blase angesammelten Harn heraus, spüle mit reinem Wasser von 35° C. so lang die Blase aus, bis das Wasser rein aus dem Katheter herausfliesst, und infundire darauf eine Lösung von Argentum nitricum, von welcher man mit 0·2:500 beginnt und allmälig auf 2·0:500 steigt. Die Lösung muss erwärmt sein; auch lasse man in Pausen von zwei zu zwei Minuten einzelne Portionen der Flüssigkeit wieder herausfliessen. Wie viel man zu infundiren hat, wird meist vom Kranken angegeben, welcher bei stärkerer Füllung der Blase über Spannungsgefühl klagt; zugleich muss man das Emporsteigen der Blase über der Symphyse verfolgen. Einen einfachen Katheter ziehen wir einem doppelläufigen vor, weil bei ersterem die Blase wirklich gefüllt wird und dementsprechend die Blasenwände mit der infundirten Flüssigkeit in allseitige Berührung treten.

Als Injectionsflüssigkeiten sind noch viele andere Mittel empfohlen worden, z. B.: **Kochsalzlösung** (5 : 100), die nach *Schüller* mit schleimhaltigem Harne eine dünnflüssige emulsive Flüssigkeit bildet, **Acidum tannicum, Acidum boricum, Alumen, Zincum sulfuricum, Plumbum aceticum** (alle zu 2—10 : 500), **Resorcin** (3—10 : 100), **Kalium chloricum** (3 : 100), **Zincum chloratum, Tinctura ferri sesquichlorati** u. s. f.

Guyon empfahl an Stelle der Infusionen Instillationen in die Base mittels einer besonderen Spritze, und rühmt dabei namentlich die Wirkung des Sublimates (1·0 : 5000—1000) und des Argentum nitricum. *Oker-Blum* dagegen sah gute Erfolge von Instillationen mit Jodoform (Jodoformii 1 Th., Aether, Oleum olivarum aa. 7 Th.).

In Fällen, in welchen der Harn alkalisch zersetzt ist, kommen Infusionen mit Desinficientien in Betracht. Am meisten reden wir dem Acidum salicylicum (0·05—0·2:100) und Natrium salicylicum (1·0—5·0:100) das Wort; mit Acidum carbolicum (0·5—3·0:100) muss man wegen der Gefahr einer Carbolvergiftung vorsichtig sein. Ausserdem sind noch Kalium hypermanganicum (0·1—0·3:100), Resorcinum (bis 5:100), Natrium sulfurosum, Jodoform und Chinin versucht und gerühmt worden. Vor Allem sei auch hier der innerliche Gebrauch von Salol empfohlen.

Zur Nachcur empfiehlt sich oft Aufenthalt an der See oder im Gebirge, bei reizbarer Blase der Gebrauch von Akratothermen (Ragaz, Pfäffers, Wildbad, Gastein etc.), von Eisenquellen und Kaltwassercuren.

In Fällen, welche jeder Behandlung Widerstand leisten, hat man die Blase ähnlich wie beim Steinschnitt eröffnet, also eine Urocystotomie ausgeführt, dem Blaseninhalte Abfluss verschafft und die Blasenwand direct behandelt.

Herovitz stellte 58 solcher Art behandelter Fälle zusammen, von welchen 30 geheilt wurden, während 16 tödtlich verliefen; unter letzteren waren 15 mit alten Nierenleiden vergesellschaftet.

Bei excentrischer Blasenhypertrophie hat man 3 Male am Tage den Harn durch den Katheter zu entleeren und Elektricität und kalte Abreibungen der Blasengegend zu versuchen. Bei concentrischer Hypertrophie der Blase halte man die Kranken an, eine Harnentleerung nur alle zwei Stunden vorzunehmen, um die Blase allmälig wieder auszudehnen.

2. Harnblasenkrebs. Carcinoma vesicae urinariae.

I. Aetiologie. Blasenkrebs gehört zu den selteneren Erkrankungen.

Aus den Statistiken des *Virchow*'schen Institutes, welche *Heilbronn* und *Hasenclever* veröffentlichten, ergiebt sich, dass 1859—1880 unter 11.811 Sectionen 77 Falle auf Blasenkrebs kamen (0·7 Procent).

Frauen erkranken häufiger als Männer, denn unter den eben erwähnten 77 Fällen waren 65 Frauen (84 Procente) und nur 12 Männer (16 Procente).

Am häufigsten kommt Blasenkrebs innerhalb des 30. bis 40sten Lebensjahres vor, in den 77 Fällen 25 Male (32·5 Procente), doch scheint sich dies Verhältniss etwas anders zu gestalten, wenn man nur das männliche Geschlecht berücksichtigt, denn bei diesem entwickelt sich gewöhnlich Blasenkrebs erst jenseits des 50sten Lebensjahres.

Nur selten handelt es sich um einen primären Blasenkrebs, welcher mit Unrecht von einigen Autoren ganz und gar geleugnet wird. Meist ist Blasenkrebs secundärer Natur. Der häufigste Fall ist der, dass er von benachbarten Organen unmittelbar auf die Blase übergreift, namentlich von dem Uterus, Mastdarm oder der Prostata aus; nur selten kommt es zur Entwicklung von metastatischen Krebsknoten in der Harnblase aus weit abgelegenen Organen.

Wie für die meisten Organe, so ist auch für die Blase die eigentliche Ursache der Krebsentwicklung unbekannt, doch gehen nicht selten 10, selbst 15 Jahre lang Blasenbeschwerden der Krebsentwicklung voraus.

II. Anatomische Veränderungen. Blasenkrebs tritt entweder in Gestalt einer diffusen Infiltration der Harnblase auf, bei welcher namentlich das submucöse Bindegewebe betheiligt und schwartenartig verdickt erscheint, oder es handelt sich um gestielte bewegliche Geschwülste, oder es sitzen die Krebsknoten mit breiter Basis auf der Innenfläche der Harnblase auf. Zuweilen findet man geschwürige Veränderungen auf der Blasenschleimhaut, welche so weit um sich greifen können, dass von einem Tumor kaum etwas zu finden ist. Unter solchen Umständen liegt die Gefahr nahe,



die Geschwüre auf andere Ursachen zu beziehen, jedoch erscheinen die Ränder der Substanzverluste eigenthümlich verdickt und callös verhärtet und bei mikroskopischer Untersuchung erweisen sie sich als krebsig infiltrirt. Mitunter kommt es zu Verjauchung zerfallender Geschwulstmassen.

Es können sich alle Formen von Krebs in der Blase entwickeln. Am häufigsten bekommt man einen Epithelialkrebs, Cancroid, zu Gesicht, demnächst findet man Zottenkrebs, dann Scirrhus, am seltensten Markschwamm oder gar Colloidkrebs.

Die Blasenschleimhaut befindet sich meist im Zustande von Entzündung; oft kommt neben Krebs Blasensteinbildung vor.

Der häufigste Ausgangspunkt des Krebses sind Fundus der Blase und Blasenhals, schon weil hier der Krebs am bequemsten vom Mastdarm, Uterus oder der Prostata aus auf die Blase überschreiten kann.

Jedoch kann auch ein Blasenkrebs erst nachträglich auf benachbarte Organe (Mastdarm, Uterus, Prostata, Beckenzellgewebe u. s. f.) übergegriffen haben, und in manchen Fällen hat man ihn sogar längs des Urachus bis zum Nabel verfolgen können.

Durch ulcerative Vorgänge entstehen häufig abnorme Communicationen und es tritt wohl auch Durchbruch in den Peritonealraum ein.

Metastasen sind mehrfach beobachtet worden, so in Leber, Lungen, Nieren, Magen, Pleura, Pericard, Peritoneum und Lymphdrüsen.

Marantische Thrombose kam öfters vor. *Heilbronn* erwähnt neben Blasenkrebs Amyloidentartung.

III. Symptome. Die Erkennung eines Blasenkrebses ist leicht, wenn man einen Blasentumor nachweisen kann oder wenn Krebstheilchen mit dem Harn nach aussen geschwemmt werden.

Der Nachweis eines Blasentumors kann bei der Untersuchung vom Mastdarm oder von der Scheide, seltener von den Bauchdecken aus oder bei combinirter Untersuchung gelingen. Zuweilen entdeckt man bei Einführung des Katheters einen weichen Tumor im Binnenraume der Blase, oder es bleiben Geschwulstmassen im Fenster des Katheters haften und können bei mikroskopischer Untersuchung als Krebs erkannt werden. In manchen Fällen freilich hat sich die Krebsoberfläche mit mineralischen Niederschlägen incrustirt, so dass der Katheter eine harte, kratzende und rauhe Fläche trifft, welche eher an Blasensteine als an eine weiche Geschwulstmasse denken lässt. Bei Frauen kann es gelingen, durch eine allmälige Erweiterung der Harnröhre den Zeigefinger in die Blase zu führen und eine Geschwulst herauszufühlen.

Auch kann es bei Frauen in seltenen Fällen vorkommen, dass sich ein gestielter Krebs nahe dem Blasenhalse beim Harnlassen in die Harnröhre hineinzwängt und auf diese Weise unmittelbar sichtbar wird.

Losstossung von Krebsgewebe und Erscheinen desselben im Harne kommt namentlich bei Zottenkrebs vor. Man hat alsdann im Harne auf hellrothe und fleischwasserfarbene Flocken zu achten, welche man mit der Pincette herausholen und mikroskopisch untersuchen muss. In vielen Fällen lassen sich die gefässreichen Zotten leicht und deutlich erkennen. Bald tragen sie einen continuirlichen ein-, öfter mehrschichtigen Epithelbelag, bald hat sich derselbe gelöst und wird getrennt als mehr oder

minder zusammenhängendes Epithellager angetroffen. Genau dieselben Zotten finden sich übrigens auch bei papillären Fibromen der Blase, und man kann beide Formen nur dann mit Sicherheit von einander trennen, wenn sich an der Basis der Zotten Krebsgewebe nachweisen lässt. Nicht selten ist das Zottengewebe necrotisch zerfallen und dann schwer zu erkennen. Oft findet man in dem necrotischen Gewebe als Reste von vorausgegangenen Blutungen Haematoidinkrystalle, theils in Gestalt von rhombischen Tafeln, theils in Form von Nadeln oder geschwungenen Fäden. In anderen Fällen beobachtet man in dem necrotischen Gewebe eigenthümliche Krystallbildungen, welche rosettenförmig angeordnet sind und nach *Ultzmann* wahrscheinlich aus oxalsaurem Kalk bestehen. Andere necrotisch gewordene Zotten zeigen nichts Anderes als Rundzellen, rothe Blutkörperchen und zahllose Schizomyceten.

Hat sich in der Blase nicht ein Zotten-, sondern ein Epithelkrebs entwickelt, so treten nicht selten im Harnsediment auffällig reichliche und eigenthümlich geformte Epithelzellen auf. Dieselben sind häufig ungewöhnlich klein, so dass sie dem Nierenepithel ähnlich sind, oft auch mehrkernig und liegen in zusammenhängenden Massen bei einander. Weniger kann man sich darauf verlassen, dass sie geschwänzt oder mit mehrfachen Fortsätzen versehen sind.

Ist ein Blasentumor nicht nachweisbar und werden auch Krebspartikel im Harne nicht aufgefunden, dann wird die Diagnose eines Blasenkrebses meist zweifelhaft bleiben. Eines der Hauptsymptome ist alsdann eine häufig wiederkehrende und reichliche Haematurie. Dieselbe ist namentlich dann für Blasenkrebs verdächtig, wenn es sich um ältere Leute handelt, welche cachektisches Aussehen darbieten und intumescirte Lymphdrüsen in der Inguinalbeuge haben. Besondere Schwierigkeiten können bei der Differentialdiagnose mit Haematurie in Folge von Blasensteinen aufkommen; vor Allem halte man sich daran, dass bei Krebs die Blutungen oft mitten in der Ruhe eintreten, während sie bei Steinen meist auf körperliche Bewegungen folgen. Mitunter hat man sogar beobachtet, dass körperliche Bewegungen vorhandene Blutungen zum Schwinden brachten.

Ausser den Harnveränderungen, welche einer Haematurie oder einer complicirenden Urocystitis zukommen, hat man in manchen Fällen von Zottenkrebs Fibrinurie beobachtet. Der Harn gestand einige Minuten nach seiner Entleerung zu einer gelatineartigen Sulze, welche sich durch Schütteln allmälig wieder verflüssigen liess. Mitunter wird jauchiger Harn entleert, welcher eine braune, schwarzgrüne und aashaft stinkende Flüssigkeit darstellt. Von älteren Autoren (*Canstatt*) ist ein öliges Aussehen des Harnes erwähnt, welches vielleicht die Folge einer Verfettung von Krebszellen war.

Alle anderen Symptome bei Blasenkrebs sind in noch höherem Grade mehrdeutig. Viele Patienten klagen über Schmerz. Derselbe pflegt in der Dammgegend am heftigsten zu sein, weil der Krebs meist am Blasengrunde sitzt, strahlt aber häufig auch in Hoden, Eichel, Oberschenkel und Vorderbauch- wie Nierengegend aus. Die Schmerzen im Mittelfleische bedingen häufig, dass die Patienten nicht lange sitzen können, dass sie auf Holzstühlen weniger Schmerz empfinden als auf Polsterunterlagen, und dass sie auf ausgehöhlten Gummikissen und in horizontaler Körperlage die wohlthuendste Ruhe finden. Zum Unterschied von Schmerzen in Folge von Blasensteinen achte man darauf, dass bei Krebs die Schmerzen oft mitten in der Ruhe, bei Steinen vornehmlich nach Bewegung eintreten.

Bei Vielen stellt sich Tenesmus vesicae ein, weil sich in der Regel Blasenkrebs mit Blasenentzündung vergesellschaftet. Mitunter kommt

es zu Harnverhaltung, entweder weil sich der Tumor in die Urethralmündung hineingedrängt oder die Ureterenmündung verlegt hat. Aehnlich wie bei Blasensteinen geschieht es zuweilen, dass der Harnstrahl mitten im Harnlassen aufhört. Uebrigens können bei der Harnverhaltung auch Blutgerinnsel betheiligt sein, welche die Urethralmündung verlegten. Im letzteren Falle wird es zur Bildung von Hydronephrose kommen. Der Tod durch Uraemie wird dann eintreten, wenn beide Harnleiter dauernd verstopft sind. Harnträufeln stellt sich dann ein, wenn ein Tumor die Harnröhrenmündung nur theilweise verlegt, so dass ihm zur Seite beständig Harn vorbeizusickern vermag. In manchen Fällen kommt es zu Priapismus.

Die Dauer eines Blasenkrebses kann sich über mehrere Jahre hinziehen. Ich behandelte einen Herrn mit Blasenkrebs vier, einen anderen drei Jahre lang. In der Regel freilich verläuft das Leiden binnen wenigen Monaten.

Der Ausgang der Krankheit ist fast ausnahmslos ein tödtlicher, aber man hat bis auf die neueste Zeit behauptet, dass unter Umständen eine Spontanheilung durch allmälige Ausstossung von Krebsgewebe vorkommt.

In manchen Fällen gehen die Kranken durch Verblutung zu Grunde, in anderen erfolgt der Tod durch Uraemie, in noch anderen sterben die Patienten durch zunehmenden Marasmus. Sie werden hydropisch, bekommen marantische Venenthrombose, kommen mehr und mehr von Kräften und gehen schliesslich zu Grunde. Zuweilen kommt der Tod unter Erscheinungen von Sepsis, wenn Verjauchung der Blase besteht, oder zu einer chronischen Cystitis eine eitrige Pyelonephritis hinzugetreten ist, oder er erfolgt unter peritonitischen Symptomen, wenn der Krebs auf das Peritoneum übergegangen ist oder Perforation der Blase in den Peritonealraum eintritt. Auch können sich secundäre Krebsablagerungen so sehr in den Vordergrund drängen, dass sie das Krankheitsbild vollkommen beherrschen. Sehr qualvolle Zustände stellen sich ein, wenn eine Communication der Blase mit dem Mastdarme oder Uterus, mit der Scheide oder durch die Bauchwandungen nach aussen eintritt.

IV. Diagnose. Auf die Schwierigkeiten bei der Diagnose eines Blasenkrebses ist im Vorausgehenden mehrfach aufmerksam gemacht worden; am häufigsten kommen Verwechslungen mit Blasensteinen und mit einfacher Urocystitis vor. Durch Einführung von Beleuchtungsvorrichtungen in die Blase, Cystoskopie, ist es zwar in neuester Zeit gelungen, die Diagnose sicherer zu gestalten, doch sind die für diese Untersuchung nothwendigen Instrumente theuer, abgesehen davon, dass ihr Gebrauch ein grosses Maass von Uebung verlangt. Mittels des Cystoskopes lässt sich nicht nur die Gegenwart einer Neubildung in der Blase überhaupt feststellen, sondern auch ihre Natur, ihr Sitz und die Ausführbarkeit einer Operation entscheiden.

V. Prognose. Die Vorhersage ist wie bei allen Krebsen ungünstig.

VI. Therapie. Die Behandlung gestaltet sich, soweit es sich um eine innere Therapie handelt, vorwiegend symptomatisch und richtet sich vor Allem gegen etwaige Haematurie und Schmerz. Häufiger und häufiger aber ist

mit Erfolg versucht worden, Krebse der Blase und Blasengeschwülste überhaupt durch eine Operation zu entfernen, und man hat darin den einzig rettenden Weg zu erblicken.

Man hat sehr verschiedene Methoden der Operation ausgeführt. Von der Harnröhre aus Instrumente in die Blase einzuführen und durch dieselben Geschwülste aus der Blase zu beseitigen, wird nur selten gelingen, auch dann, wenn man nach dem Vorschlage von *Simon* bei Frauen die Harnröhre erweitert hat. Am häufigsten hat man die Blase von den vorderen Bauchdecken aus eröffnet, um zu den Geschwulstbildungen zu gelangen. Seltener hat man sich vom Darme oder bei Frauen von der Scheide aus einen Zugang zur Blase zu verschaffen gesucht. Bei Krebsen mit breiter Grundfläche hat man mit der Geschwulst Theile der Blase entfernt und selbst die ganze Blase herausgenommen, indem man die Harnleiter in die Bauchwand, in die Harnröhre oder in den Mastdarm, bei Frauen auch in die Scheide einnähte. *Albarran* fand unter 97 Krebsoperationen der Blase:

Heilungen = 23 (23·7 Procente)
Todesfälle = 43 (44·3 „)
Rückfälle = 31 (32·0 „)

Unter 16 Blasenresectionen berechnete *Albarran*:

Heilungen = 5 (31·2 Procente)
Todesfälle = 8 (56·0 „)
Rückfälle = 3 (18·8 „).

Anhang. Krebs ist nicht die einzige Neubildung in der Blase. Es sind noch Schleimpolypen, Lipome, Myxome, Adenome, Papillome, Myome, Sarcome, Cysten, Dermoidcysten (*Paget*) und das cavernöse Angiom (*Langhans*) beschrieben worden. Nicht selten hat es sich um Mischgeschwülste gehandelt. Diese Dinge haben wohl ausschliesslich chirurgisches Interesse. Sie sind nicht ungefährlich, denn man hat mehrfach durch Verlegung der Urethra, namentlich aber der Ureteren, den Tod durch Uraemie eintreten gesehen. Auch werden tödtliche Blutungen beobachtet. Weiteres ist in chirurgischen Lehrbüchern nachzusehen.

3. Parasiten in der Harnblase.

a) *Pflanzliche Parasiten.*

Bei Entzündungen der Harnblase und in alkalisch zersetzten Harnen kommen, wie mehrfach erwähnt, zahllose Schizomyceten vor. Es scheiden aber manche Menschen Spaltpilze mit dem Harne aus, ohne dass wirklich eine Harnzersetzung besteht. — Bacteriurie. Der Harn sieht dann meist trübe aus und verbreitet nicht selten einen eigenthümlich faden, fast fleischbrühartigen Geruch. Dabei können jegliche Beschwerden fehlen, nur klagen manche Personen über Harndrang.

Küssner konnte in einem Falle von Diabetes mellitus Leptothrixfäden auffinden, welche kleine bräunliche Brocken im Harne bildeten.

Mehrfach ist Sarcina im sauren und auch im alkalischen Harne beobachtet worden. Da sie meist kleiner ist als die bekannte Sarcina ventriculi, so hat man ihr den besonderen Namen Sarcina urinae beigelegt. An der viereckigen Form und eigenthümlichen Gruppirung zu vier oder einem Mehrfachen von Vier ist der Parasit leicht zu erkennen (vergl. Fig. 130). Mitunter kommt er so reichlich im Harne vor, dass er einen wolkigen Bodensatz bildet. In einer von *v. Leube* erwähnten Beobachtung verschwanden die Parasiten, sobald der saure Harn in alkalische Zersetzung übergegangen war. Es handelt sich meist um eine sehr hartnäckige Veränderung. Mit der Sarcina ventriculi scheinen keine ursprünglichen Beziehungen zu bestehen. Man fand Sarcina urinae bei Nephritikern, bald neben Blasenbeschwerden, mitunter aber rein zufällig. In der Beobachtung, welcher Fig. 130 entnommen ist, handelte es sich um einen Tabiker, welcher wegen Retentio urinae katheterisirt wurde und danach Blasenentzündung und bald darauf Sarcina urinae bekam.

b) *Thierische Parasiten.*

Von thierischen Parasiten in der Harnblase sind Echinococc und Distomum haematobium zu nennen.

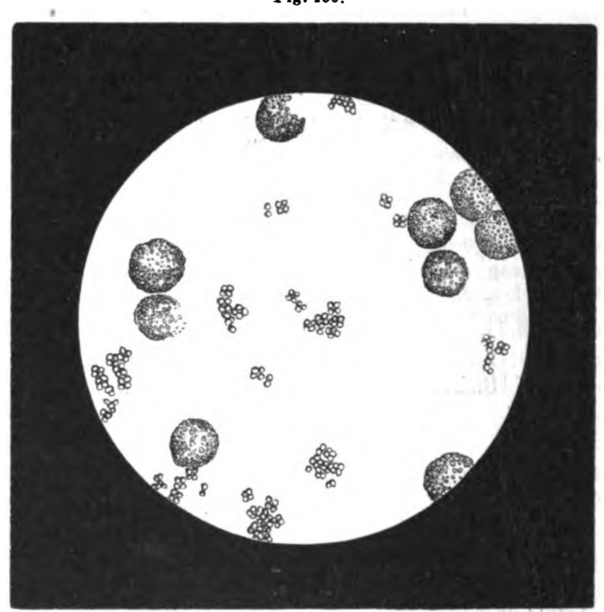
Eine Beobachtung von Echinococc in der Harnblase hat neuerdings *Ainsworth* beschrieben. Die Echinococcenblasen befanden sich frei im Binnenraume der Harnblase,

ausserdem war es zu Echinococcenentwicklung im Mittellappen der rechten Lunge gekommen.

Distomum haematobium kommt namentlich in den Tropen vor. Es ist bereits bei Besprechung der Nierenbecken- und Harnleitererkrankungen erwähnt worden, dass die Einwanderung des in Rede stehenden Parasiten in das Gefässsystem der Harnblase und der Ureteren zu schweren entzündlichen und ulcerativen Veränderungen führt, und dass man die Diagnose aus dem Abgange von Distomeneiern durch den Harn zu stellen hat.

Begreiflicherweise stammen nicht alle Parasiten, welche mit dem Harne abgehen, aus der Harnblase, denn gerade bei Echinococc der Niere kommen häufig Blasen mit dem Harne zum Vorschein. In manchen Fällen haben thierische Parasiten eigentlich im Darm ihren Ursprung, und sind nur Darm und Harnblase mit einander in offene Verbindung getreten. So berichtet *Krakowitzer* über einen 28jährigen Mann, welcher sich mehrmals aus der Harnröhre lebende Ascariden herauszog. Bei der Section fand man den Processus vermiformis an die Blase gelöthet und gleichzeitig standen Blase und Coecum in Verbindung.

Fig. 130.



Sarcina urinae. Immersion. Vergrösserung 750fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

4. Fremdkörper in der Harnblase.

Bei den Fremdkörpern in der Harnblase sehen wir von solchen ab, welche von aussen durch die Harnröhre eingeführt wurden, denn sie gehören dem Gebiete der Chirurgie zu. Fremdkörper können ausserdem in die Blase gelangen, wenn der Darm oder andere Gebilde im Bauchraume mit der Blase in Verbindung stehen. Vielfach hat der Abgang von Pflanzenzellen oder quergestreiften Muskelfasern durch den Harn den Beweis abgegeben, dass es sich um eine Blasen-Darmfistel handeln musste. Mitunter hat man dabei sogar Abgang von Flatus durch die Harnröhre beobachtet.

In vereinzelten Fällen hat man Gallensteine in der Blase gefunden, welche offenbar nach vorausgegangener Ulceration aus den Gallenwegen in die Harnblase gelangt waren. *Güterbock* entfernte mehrere grosse Gallensteine durch Lithotripsie aus der Harnblase.

Mehrfach ist Abgang von Haaren mit dem Harn, Pilimictio s. Mictus pilum, beschrieben worden. In manchen Fällen freilich hat es sich dabei um unabsichtliche Irrthümer gehandelt. So berichtet *Wunderlich* über ein Kind, welches Haare von einem Teppiche, auf welchem es spielte, scheinbar mit dem Harne entleerte. In

anderen Fällen hatte man es von Seiten hysterischer Frauenzimmer mit absichtlichen Täuschungen zu thun, und es waren die Haare vordem in die Blase durch die Harnröhre eingeführt worden. In mehreren Fällen war die Blase mit Dermoid- oder Ovariencysten in Verbindung getreten, so dass sich Haare, käsiger Inhalt, selbst Knorpellamellen, Knochen und Zähne durch die Harnröhre entleerten. Ob es eine wahre Trichiasis vesicae — Auswachsen von Haaren auf der Blasenschleimhaut — giebt, ist mehr als zweifelhaft. *Martini* hat neuerdings eine Beobachtung bei einem Neugeborenen beschrieben. Es bestand hier Atresia urethrae et ani und das Colon descendens stand mit der Blase in Verbindung. Dieser hintere Theil der Blase bot mikroskopisch den Bau der äusseren Haut dar und war mit feinen Haaren besetzt. *Martini* meint aber, dass es sich doch nicht um eine wahre Trichiasis, sondern um eine Inclusion embryonaler Keime gehandelt habe.

B. Functionelle Krankheiten oder Neurosen der Harnblase.

1. Nächtliches Bettnässen. Enuresis nocturna.

I. Symptome, Diagnose und Prognose. Nächtliches Bettnässen ist fast ausschliesslich eine Krankheit des Kindesalters; in der Regel findet man das Leiden vom 3.—12ten Lebensjahre, worauf es spontan, mitunter ganz plötzlich, aufhört. Bei Erwachsenen trifft man es meist nur dann an, wenn es ausnahmsweise zur Zeit der Pubertät nicht fortgeblieben ist.

Das Leiden äussert sich darin, dass die Kinder während der Nacht im tiefen Schlafe unbewusst Harn unter sich lassen. Am häufigsten tritt die Harnentleerung innerhalb der ersten beiden Stunden der Nacht ein, seltener erfolgt sie in den Morgenstunden, am seltensten um die Mitternachtszeit. Meist handelt es sich um Kinder, welche einen sehr festen Schlaf haben, so dass man sie umzuziehen und umzubetten vermag, ohne dass sie erwachen. Oft geben die Kranken an, dass sie geträumt hätten, sie sässen auf dem Nachtgeschirr oder stünden an einem Graben oder Brunnen und würden aufgefordert, Harn zu entleeren, und während dessen und durch diesen Traum geht die Harnentleerung vor sich. Wer Dergleichen zu beobachten Gelegenheit findet, wird häufig über die sehr grosse Harnmenge erstaunt sein, welche unter einem kräftigen Strahle zum Vorschein kommt. Fast immer handelt es sich um eine einmalige Harnentleerung während einer Nacht.

Oft kommen Remissionen und Exacerbationen des Leidens vor. Die Kranken bleiben Wochen und Monate lang ganz frei; schon hofft man auf dauernde Heilung, und dann kommen wieder Zeiten, in welchen Nacht für Nacht Bettnässen erfolgt. Häufiger findet man die Pausen in den Sommer- als in den Wintermonaten.

Die Kinder fallen zuweilen durch scheues und mürrisches Wesen auf, kein Wunder, da sie meist zum Gespött für ihre Umgebung werden. Auch sehen sie mitunter auffällig blass aus und haben entweder gar keinen oder einen unstillbaren Appetit. *Freud* beobachtet häufig eine Hypertonie in den Muskeln der Beine, namentlich in den Adductoren und im Quadriceps femoris.

Hat das Leiden längere Zeit angehalten, so kann es sich ereignen, dass in Folge von körperlichen und geistigen Erregungen wie durch Heben, Turnen, Tanzen, Lachen, Schreck und Angst, der Harn auch am Tage unfreiwillig abfliesst, und schliesslich kann daraus

beständiges Harnträufeln hervorgehen. Glücklicherweise sind dies aber nur seltene Ausnahmen.

II. Aetiologie. Die Ursachen sind sehr verschiedener Natur, und man muss sich bemühen, in jedem Einzelfalle selbige zu ergründen.

In manchen Fällen handelt es sich um schlechte Erziehung. Bekannt ist, dass Kinder meist innerhalb der beiden ersten Lebensjahre Harn und Koth unter sich lassen. Erst allmälig lernen sie es, die Schliessmuskeln des Darmes und der Blase zu beherrschen. Man erreicht dies dadurch am leichtesten und sichersten, dass die Kinder innerhalb ganz bestimmter Zeitabschnitte auf das Nachtgeschirr gesetzt und zur Befriedigung ihrer natürlichen Bedürfnisse angehalten werden. Wird aus Bequemlichkeit oder aus Zeitmangel an der Regelmässigkeit dieser Erziehungsmaassregel etwas versäumt, und geschieht dies namentlich während der Nacht, so ist es nicht ungewöhnlich, dass solche Kinder Bettnässer bleiben.

Zuweilen wird das Leiden durch diätetische Fehler hervorgerufen. Man sieht es daher bei Kindern auftreten, welche kurz vor dem Schlafengehen reichlich feste und namentlich flüssige Nahrung zu sich nehmen. Besonders schädlich erscheint der Genuss von Obst, Obstsuppen und schlechtem Bier. Ueberfüllung der Blase und reizende Beschaffenheit des Harnes dürften unter solchen Umständen als eigentliche Krankheitsursache zu beschuldigen sein.

Mitunter stellt sich das Leiden bei solchen Kindern ein, welche unter dicken Federbetten schlafen. Die Kinder werden zwar in der Nacht durch Harndrang aufgeweckt, sind aber zu bequem, die wärmende Bettdecke zu lüften und zum Nachtgeschirr zu greifen, lassen die Blase sich überfüllen und so kommt es schliesslich zu einer unfreiwilligen Entleerung des Harnes im Schlafe.

In manchen Fällen stellt sich die Krankheit in Folge von reflectorischer Reizung ein.

So sieht man sie bei Reizzuständen an den Harnwegen oder in der Nähe derselben auftreten. *De Fortunat* hebt hervor, dass bei Kindern häufig Phimose zu Enuresis nocturna führt. Mitunter beobachtet man das Leiden bei Mädchen, welche nahe der Harnröhre kleine polypöse Excrescenzen zeigen; Entfernung der letzteren mit der Scheere beseitigt die Krankheit. Ferner kann sich Enuresis bei Kindern einstellen, welche an Pyelitis erkrankt sind oder an Blasensteinen leiden, namentlich wenn letztere nahe dem Blasenhalse zu liegen kommen.

Auch müssen wir nach unseren Erfahrungen beistimmen, dass Wurmreiz mit dem Leiden in aetiologischem Zusammenhange stehen kann, denn wir sahen es in zwei Fällen wie mit einem Schlage aufhören, nachdem Oxyuren abgetrieben worden waren.

Major, Schmoltz, Körner, Baumgarten und *Otto* sahen nächtliches Bettnässen bei Kindern, die an Verstopfung der Nasengänge litten und sich daher der Mundathmung bedienen mussten. Zuweilen ist Enuresis durch Masturbation entstanden.

Aber es kommen auch constitutionelle Veränderungen in Betracht. Zwar bedarf es noch strengerer Beweise dafür, dass scrophulöse und rachitische Kinder oder Kinder, deren Eltern an Arthritis oder

Epilepsie leiden, besonders oft an Enuresis nocturna erkranken, aber man wird sich nicht des Eindruckes erwehren können, dass die Krankheit bei sehr blassen und nervösen Kindern besonders häufig ist. Auch kann Epilepsie unter dem Bilde einer Enuresis nocturna auftreten.

Wir wollen nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass sich manchmal bei Erwachsenen Enuresis nocturna als Vorläufer von schweren und oft unheilbaren Hirn- und Rückenmarksleiden einstellt.

Mitunter hat man das Leiden epidemisch in grossen Waisenhäusern und Erziehungsanstalten in Folge von Nachahmungstrieb um sich greifen gesehen.

Nicht übersehen darf man, dass Enuresis nocturna nicht selten bei solchen Kindern auftritt, welche an Diabetes mellitus oder Nierenschrumpfung leiden, offenbar deshalb, weil bei beiden Krankheiten die Blase während der Nacht mit zu grossen Mengen Harnes gefüllt wird, welche sie nicht für längere Zeit zu beherbergen vermag.

Ob die Krankheit bei Knaben häufiger vorkommt als bei Mädchen, wie vielfach angegeben wird, ist nicht mit Sicherheit erwiesen; man hat das vermeintliche seltenere Auftreten bei Mädchen durch die grössere Capacität der weiblichen Harnblase erklären wollen. *Dittel* führte das häufige Vorkommen von Enuresis nocturna im Kindesalter darauf zurück, dass durch die geringe Entwicklung der Prostata der Blasenschluss weniger fest ist, doch würde diese Erklärung nur den männlichen Theil der Erkrankten berücksichtigen. Fälle, in welchen constitutionelle Einflüsse Geltung haben, beruhen offenbar auf Innervationsstörungen, ob aber dabei der Detrusor oder der Sphincter vesicae am meisten betheiligt ist, oder ob es sich vielleicht gar um Störungen in der sensiblen Sphäre handelt (daher von einigen Autoren die Bezeichnung Anaesthesie der Blase), ist unbekannt.

III. Therapie. Die Behandlung einer Enuresis nocturna richtet sich begreiflicherweise nach den Ursachen, doch möchten wir unter allen Umständen vier Regeln obenanstellen: 1. Man halte darauf, dass die Kranken Tag und Nacht zu ganz bestimmter Zeit ihre Blase entleeren und gebe ihnen für die Nacht in der ersten Zeit eine Nachtwache, welche sie zur regelmässigen Harnentleerung anhält. 2. Man lasse das Abendbrod mindestens eine Stunde vor dem Schlafengehen geniessen und vermeide Ueberfüllung des Magens, reizende Kost und Flüssigkeit. 3. Man gebe ein Bett mit fester Matratze und dünnen Bettdecken und lasse die Kinder nach dem Vorschlage von *v. Tienhofen* mit erhöhtem Becken schlafen. 4. Man lasse die Kranken im Bette Seitenlage einnehmen, weil erfahrungsgemäss in Rückenlage eine unfreiwillige Harnentleerung am ehesten erfolgt.

Eine medicamentöse Behandlung wird kaum Erfolg bringen, wenn die eben angegebenen Vorschriften nicht beachtet werden. Man suche zunächst einer causalen Therapie gerecht zu werden. Sind Würmer nachweisbar, so sind dieselben zu entfernen. Ebenso sind in anderen Fällen Erkrankungen der Nase, Phimose, Krankheiten

des Harn- und Geschlechtsapparates mit Sorgfalt zu behandeln. Bei blassem Aussehen gebe man Eisenpraeparate, gerühmt wird namentlich Sirupus ferri jodati:

Rp. ***Sirup. ferri jodat.***
Sirup. simpl. aa. 25·0.
MDS. Dreimal täglich einen Theelöffel.

Ausserdem verordne man kalte Abreibungen, Douche, Fluss-, Seebäder oder Aufenthalt im Gebirge. Ist Epilepsie in der Familie, so wende man Bromkalium (15·0 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel) an.

Vielfach im Gebrauch sind Narcotica: Atropin, Extractum Belladonnae, Chloralhydrat, Nux vomica, Ergotin u. s. f. Manche Autoren berichten von ausserordentlich schnellen Erfolgen. Auch hat man Blasenpflaster auf's Kreuzbein und Tinctura Cantharidum gegeben:

Rp. ***Tinct. Cantharid. 1·0***
Sirup. Cinnamom.,
Mucilag. Gummi arab. aa. 25·0.
MDS. Dreimal täglich einen halben Theelöffel.

Neuerdings wurde Antipyrin (0·5, 3 Male täglich) empfohlen, doch liess mich dieses Mittel in einem Falle völlig im Stiche. Ich heilte dagegen denselben sehr schnell durch Hypnose und Suggestion.

Grossen Nutzen kann die Anwendung des elektrischen Stromes bringen.

Ultzmann betont die Synergie zwischen Sphincter ani und Sphincter vesicae und räth daher, den einen Pol eines faradischen Stromes in den Mastdarm zu führen und den anderen auf den Damm oder bei Mädchen in eine Glutaealfalte aufzusetzen. Die einzelnen Sitzungen sollen 5 bis 10 Minuten lang, einen Tag um den anderen geschehen. *Seeligmüller* führte eine Messingzwinge etwa 3 Cm. tief in die Harnröhre ein und verband sie mit der Kathode eines secundären faradischen Stromes, während er die Anode als Schwammelektrode über der Symphyse aufstellte; gerade fühlbarer Strom, 5 Minuten Dauer. *Erb* empfiehlt ausserdem noch mit Recht Galvanisation des Lendenmarkes und des ganzen Rückenmarkes überhaupt.

Wir müssen hier noch auf die mechanische Behandlung des Leidens hinweisen. Dahin gehören: Bougiren, Aetzung der Harnröhre und des sogenannten Blasenhalses, Instillationen mit Argentum nitricum, Einführung von Kühlsonden (Psychrophor) in die Harnröhre und die Anwendung von Compressorien, welche den Abfluss des Harnes nach aussen verhindern und dadurch die Kranken aus dem Schlafe wecken sollen; auch hat man Gleiches dadurch zu erreichen gesucht, dass man die Urethra oder die Praeputialöffnung durch Collodium verklebte.

Oberländer und *Sänger* sahen bei Frauen Heilung nach Dehnung des Blasenschliessmuskels eintreten, während *Czillag* und *Bagot* Massage nach *Thure-Brandt* empfehlen.

2. Harnblasenhyperaesthesie. Hyperaesthesia vesicae urinariae.

I. Symptome. Blasenhyperaesthesie äussert sich darin, dass bereits eine geringe Ansammlung von Harn in der Blase Drang zum Harnlassen abgiebt. Zuweilen entleeren solche Menschen ihre

Blase öfter als vier Male binnen einer Stunde Sie fühlen sich in Gesellschaft beunruhigt, weil sie gezwungen sind, ihren Gefühlen Zügel anzulegen. Dabei geht in der Regel die Entleerung des Harnes unbehindert von Statten. Der Harn erscheint unverändert oder in manchen Fällen auffällig wässerig-blass, oder er ist abnorm sauer, aber mitunter finden sich in ihm auch ungewöhnlich reichliche Schleimmassen und Rundzellen, so dass daneben Entzündungszustände bestehen.

Oft wird noch über andere nervöse Symptome geklagt, so über Kopfdruck, Kopfschmerz, Schmerz im Kreuz, Stuhlverstopfung und Aehnl. m. Die Kranken kommen nicht selten in hohem Grade moralisch herunter, werden blass und abgemagert und verlieren Appetit und Schlaf. Sie sind unfähig zu körperlicher und geistiger Arbeit.

II. Aetiologie. Am häufigsten findet man die geschilderten Veränderungen bei Erwachsenen und oft sind die Kranken blasse, nervöse und neurasthenische Menschen, die sich geistig oder körperlich oder geschlechtlich zu viel zugemuthet haben. In solchen Fällen erscheint die Blasenhyperaesthesie nur ein Glied in der Kette neurasthenischer Beschwerden. Bei Kindern habe ich Aehnliches mehrfach zur Zeit des Zahnens beobachtet. In manchen Fällen handelt es sich um eine übele Angewohnheit, und man ist im Stande, das Leiden zu heben, wenn man die Kranken auffordert, den Harn allmälig länger und länger zu halten, um dadurch wieder in ein richtiges Geleise hineinzukommen.

III. Therapie. Die Behandlung sei zunächst eine causale; namentlich sind schädliche Gewohnheiten aufzugeben. Daneben kommen Eisenpraeparate, Bromkalium, Belladonna, kalte Bäder und Waschungen, See- oder Gebirgsaufenthalt, sowie Kaltwassercuren in Betracht. Besonders wichtig ist es, nicht jedem leichten Harndrange sofort Folge zu geben, sondern die Pausen zwischen den einzelnen Harnentleerungen länger und länger zu machen. *Olshausen* sah gute Erfolge, wenn er in die Blase eine wässerige Cocainlösung (7—10 Procente) einspritzte.

3. Harnblasenkrampf. Cystospasmus.

(Spasmus vesicae urinariae.)

I. Aetiologie. Krampfzustände der Blasenmuskulatur können den Musculus detrusor oder den M. sphincter vesicae oder die gesammte Blasenmuskulatur betreffen. Wir sehen hier von solchen Fällen ab, in welchen die Erkrankung durch anatomisch nachweisbare Veränderungen der Blase (Entzündung, Krebs, Steinbildung u. s. f.) bedingt ist und ziehen nur solche Erkrankungen in den Kreis der Besprechung, welche als selbstständige Neurose der Blase, d. h. also unabhängig von anatomischen Veränderungen bestehen.

Dergleichen bekommt man am häufigsten in dem mittleren Lebensalter und bei Frauen zu sehen. Namentlich werden oft anaemische, nervöse und hysterische Frauen

befallen; unter Umständen freilich stecken ernste Erkrankungen des Gehirnes oder Rückenmarkes dahinter Nicht selten trifft man Cystospasmus bei Masturbanten oder bei Personen an, welche in dem Geschlechtsgenusse übermässig geschwelgt haben. Auch Solche, welche an Tripper gelitten haben oder noch an Nachtripper behandelt werden, erkranken nicht selten an Blasenkrampf. Fernerhin können Erkrankungen der Ovarien, des Uterus und Mastdarmes das Leiden reflectorisch hervorrufen; schon einfache Stuhlverstopfung und Darmwürmer sind dazu ausreichend. Bei Manchen treten Krampfzustände der Blase nach dem Genusse bestimmter Flüssigkeiten ein, so nach demjenigen von jungem Bier oder Wein. Derartige Vorkommnisse sind bei den Laien als „kalte Pisse“ bekannt. Aehnlich kann der Genuss von Spargeln wirken.

II. Symptome. Betrifft der Krampfzustand allein den Musculus detrusor vesicae, so empfinden die Patienten dauernden Harndrang. Derselbe kann ohne Schmerz bestehen. Oft greifen die Kranken alle 10 Minuten zum Nachtgeschirr, und es kommt unter Umständen zu beständigem Harnträufeln, — Enuresis spastica. Dabei ist der Harn meist auffällig hell, schwach sauer oder neutral, selten alkalisch, von niedrigem specifischem Gewichte und in seiner Gesammtmenge vermehrt, kurzum, er hat die Eigenschaften der sogenannten Urina nervosa s. spastica angenommen. Man würde den Zustand leicht mit Blasenhyperaesthesie verwechseln, wenn es sich nicht bei ihm um Krampfanfälle handelte, so dass Remissionen und Exacerbationen mit einander abwechseln.

Der einzelne Anfall tritt bald spontan ein, bald wird er durch psychische Erregungen, zuweilen auch durch Erkältungen hervorgerufen.

Er hält mitunter kaum länger als eine halbe Stunde an, kann sich aber vielmals am Tage und zuweilen Wochen und Monate lang wiederholen.

In Fällen, in welchen der Sphincter vesicae in Krampfzustand gerathen ist, leidet namentlich der Act der Harnentleerung selbst. Trotzdem Harndrang besteht, kommt der Harn doch nur im schwachen Strahle zum Vorschein oder tropft gar nur ab, Dysuria spastica, oder es kommt zur völligen Harnverhaltung, Ischuria spastica. Dabei pflegen die Kranken durch starken Schmerz gepeinigt zu werden, welcher namentlich gegen das Ende einer etwaigen Harnentleerung zu sehr beträchtlicher Intensität anwächst. Oft strahlt er in Eichel, Hoden und Damm aus und es verbindet sich mit ihm Tenesmus des Sphincter ani.

Die Schmerzen steigern sich noch mehr, wenn der Musculus detrusor und M. sphincter vesicae zugleich von Krampf ergriffen sind; Krampf des ersteren führt zu Harndrang, dessen Befriedigung der Krampf des letzteren mehr oder minder vollkommen verhindert. Bei der Harnentleerung stellen sich die heftigsten Schmerzen ein, — Strangurie. Die Heftigkeit der Schmerzen lässt die Kranken erblassen; die Haut wird kühl; dicke Schweissperlen treten im Gesichte auf; der Puls wird klein und frequent; der ganze Körper

zittert und zuweilen kommt es zu Ohnmachtsanwandlungen oder allgemeinen Krämpfen.

III. Diagnose. Krampfzustände der Blasenmuskulatur sind leicht zu erkennen, doch versäume man niemals eine eingehende Untersuchung der Blase mit Sonde oder Finger von der Scheide oder von dem Mastdarm aus, um mit Sicherheit anatomische Ursachen des Leidens ausschliessen zu können.

IV. Therapie. Bei der Behandlung suche man die Ursachen zu entfernen und einen bestehenden Anfall möglichst schnell zu beseitigen. In ersterer Beziehung kommen Abführmittel, Anthelmintica, Eisenpraeparate, Nervina und Aehnl. in Betracht.

Zur Bekämpfung des Anfalles setze man die Kranken in ein warmes Bad von 30° R. und fordere sie auf, im Bade Harn zu lassen. Man bedecke nach dem Bade Blasengegend und Damm mit einem warmen Cataplasma, mache in die Blasengegend oder in den Damm eine subcutane Morphiuminjection oder führe in den After oder in die Scheide Suppositorien von Opium oder Morphium (nicht von Belladonna) ein oder gebe ein Clysma von Chloralhydrat oder reiche innerlich Pulvis Ipecacuanhae opiatus (0·3, 4 Male täglich 1 Pulver). Bleibt Dysurie oder Ischurie bestehen, so führe man vorsichtig einen flexibelen Katheter ein, welchen man mit Morphiumsalbe eingefettet hat. In hartnäckigen Fällen bediene man sich der Elektricität (galvanischer Strom, Kathode auf die Symphyse, Anode auf Kreuzbein oder Damm).

4. Harnblasenlähmung. Cystoplegia.

(Paralysis vesicae urinariae.)

I. Aetiologie. Genau so wie Krampf, so kann auch Lähmung der Blasenmuskulatur den Detrusor oder den Sphincter oder beide Muskelgruppen zugleich betreffen. Bald handelt es sich um eine ausgesprochene Lähmung, Paralysis, bald mehr um einen Schwächezustand, Paresis.

Als Ursachen sind in manchen Fällen Erkrankungen des Centralnervensystemes zu betrachten; bekannt ist, dass sich dergleichen bei vielen Erkrankungen des Gehirnes und Rückenmarkes einstellt. So ist bei Myelitis transversa und Tabes dorsalis Blasenlähmung eine sehr häufige Erscheinung oder sie tritt in manchen Fällen ganz acut ein, z. B. in Folge von Erschütterungen des Rückenmarkes durch Fall oder Stoss. Auch im Gefolge von Hysterie wird Blasenlähmung beobachtet.

Zustände von Blasenlähmung stellen sich bei schwerer Beeinträchtigung des Sensoriums ein. Dergleichen beobachtet man bei Encephalorrhagie, Meningitis, schweren Infectionskrankheiten u. Aehnl.

Vor einiger Zeit wurde ich zu einer jungen Dame gerufen, welche etwa acht Stunden vorher über Kopfschmerz zu klagen angefangen hatte und seit vier bis fünf Stunden comatös dalag. Bei der Untersuchung fand ich die Blase drei Finger hoch über dem Nabel, die Patientin hatte aber noch vor dem Eintritte des Comas Harn gelassen.

Da Harnbeschwerden niemals vorausgegangen waren, musste es sich um eine Erkrankung handeln, welche zu einer ungewöhnlich reichlichen Harnproduction geführt hatte. Es lag demnach der Gedanke an Diabetes mellitus nahe, und man musste den Zustand als Coma diabeticum auffassen. Die Untersuchung des Harnes bestätigte die Vermuthung. Tod nach 12 Stunden.

Zuweilen hängt Blasenlähmung mit Zuständen von Marasmus zusammen. Daher trifft man sie bei entkräfteten Greisen, bei Reconvalescenten nach schweren Krankheiten und bei Typhösen an, wahrscheinlich, weil sich hier anatomische Veränderungen in den Muskelfasern der Blase ausgebildet haben. Auch bei Leuten, welche Onanie oder ein ausschweifendes Leben getrieben haben, kommt die Krankheit nicht selten vor.

Als toxische Blasenlähmung hat man diejenige zu bezeichnen, welche sich nach Opiumvergiftung einstellt.

In manchen Fällen handelt es sich um eine mehr locale Erkrankung der Blase. So können sich lähmungsartige Zustände dann ausbilden, wenn der Harn absichtlich zu lange Zeit zurückgehalten und die Blasenwand übermässig gedehnt wurde. Dergleichen beobachtet man namentlich bei Frauen, Künstlern, Gelehrten und Rednern. Auch kann Fall, Stoss und Schlag in die Blasengegend zu Blasenlähmung führen, ebenso starke Quetschung bei schwerer Geburt. In manchen Fällen greifen heftige Entzündungen der Blasenschleimhaut auf die Blasenmuskulatur über und machen diese paretisch. Endlich stellen sich Zeichen von Blasenlähmung nicht selten bei Leuten mit Urethralstrictur und Prostatahypertrophie ein, weil diese Zustände Harnstauung und eine übermässige Ausdehnung der Blase bedingen.

II. Symptome. Bei Lähmung des Musculus detrusor vesicae macht sich zunächst auffällig selten Harndrang bemerkbar, weil die Blase eine ungewöhnlich starke Ausdehnung verträgt, ohne zu dem Bedürfnisse der Entleerung zu führen. Die Blase stellt in manchen Fällen einen Tumor dar, welcher bis an den Processus ensiformis reicht und unvorsichtigen Aerzten Gelegenheit gegeben hat, ihn mit dem schwangeren Uterus, mit Ovariengeschwülsten, mit Ascites oder Bauchabscessen zu verwechseln. Auch die Art der Harnentleerung hat sich in Folge einer Detrusorlähmung verändert. Der Harn kommt nicht im kräftigen spiralig gedrehten Bogen nach aussen, sondern fällt von der Harnröhrenmündung senkrecht nach abwärts. Die Kranken nehmen oft eine nach vorn übergebeugte Körperstellung ein, athmen tief ein, halten den Athem an und pressen, um mit Hilfe der Bauchpresse die Blase nach Möglichkeit leer zu machen. Auch streichen manche mit den Händen über die Blasengegend, um die Harnentleerung zu befördern. Ist die Entleerung des Harnes beendet und führt man einen Katheter in die Blase, so kommt gegen die Regel noch Harn zum Vorschein, sogenannter Residualharn und an der Menge des mit dem Katheter entleerten Harnes gewinnt man zugleich ein Mittel, um den Grad der Lähmung, oder, was dasselbe sagt, der Insufficienz der Blasenmuskulatur zu beurtheilen.

Ist der Sphincter vesicae von Lähmung betroffen, so stellt sich Harnträufeln ein, Incontinentia s. Enuresis paralytica.

doch kommen isolirte Lähmungen des Sphincter nur selten vor. Handelt es sich nicht um eine ausgesprochene Lähmung, sondern um eine Parese, so müssen die Patienten öfter als Gesunde zum Nachtgeschirr greifen, weil der Blasenschliessmuskel der Harnansammlung in der Blase und den Kräften des Detrusor nur geringen Widerstand zu leisten vermag; auch müssen sie schnell eilen, wenn nicht der Harn in's Hemd gehen soll. Oft führen Lachen, Niesen, Husten, Laufen und Heben unfreiwilligen Harnabgang herbei.

Sehr häufig besteht eine combinirte Lähmung des Detrusor und Sphincter, und dementsprechend findet man die im Vorausgehenden geschilderten Symptome neben einander. Die Blase füllt sich übermässig stark mit Harn an und läuft gewissermaassen über, sobald ein bestimmter Füllungsgrad überschritteu ist und das Harnniveau in der Blase die Mündung der Harnröhre überragt. Die Kranken sind nicht im Stande, dem unwillkürlichen Harnabfliessen Widerstand zu bieten, da der Sphincter vesicae den Dienst versagt. Trotzdem bleibt aber immer Residualharn in der Excavation der Blase zurück, der sich nur mit Hilfe eines Katheters nach aussen schaffen lässt, — Ischuria paradoxa.

III. Diagnose. Die Erkennung einer Blasenlähmung ist leicht, denn es fehlen im Gegensatz zu entzündlichen und krampfhaften Veränderungen Schmerzen. Dabei lässt der Mangel einer Phimose, Harnröhrenstrictur und Prostatahypertrophie das Leiden leicht von mechanischen Behinderungen des Harnabflusses unterscheiden. Die jedesmaligen Ursachen werden sich meist unschwer aus anderen Begleitsymptomen ergeben.

IV. Prognose. Die Vorhersage richtet sich nach den Ursachen und ist geradezu ungünstig, wenn es sich um eine Erkrankung des Centralnervensystemes handelt. Besonders ernst wird die Vorhersage dadurch, dass sich zu Lähmungszuständen der Blase leicht eine Entzündung der Blase hinzugesellt, weil Spaltpilze durch den schlussunfähigen Sphincter in die Blase eindringen, wodurch die Gefahr droht, dass die Kranken septisch zu Grunde gehen. Auch kann Blasenlähmung in Folge überhandnehmender Harnstauung zu Hydronephrose und Uraemie führen.

V. Therapie. Die Behandlung zerfällt in eine locale und in eine allgemeine. Besteht Lähmung des Detrusor vesicae und lässt sich eine übermässige Harnansammlung in der Blase nachweisen, so katheterisire man mehrmals am Tage, doch muss auf peinlichste Sauberkeit der Instrumente gehalten werden, um eine Entzündung der Blasenschleimhaut zu vermeiden. Hat eine Urinretention lange Zeit bestanden und ist die Blase von sehr grosser Ausdehnung (man hat bis gegen 5000 Ccm. Harnes auf einmal aus der Blase entleert), so empfiehlt es sich, nicht den Harn auf einmal abzulassen. Vielmehr soll man die Einführung des Katheters in horizontaler Körperlage vornehmen und bei der Entleerung zeitweise kleine Pausen eintreten lassen, weil man unter anderen Umständen mitunter plötzlich Ohnmachten und selbst den Tod beobachtet hat.

Die Einführung eines Katheters hat noch den Vortheil, dass die Blasenmuskulatur mechanisch gereizt und zur Kraftäusserung angeregt wird. *Pitha* empfahl sogar als sehr wirksames Mittel ein Wachsbougie bis zum Blaseneingange vorzuschieben, dort einige Minuten liegen zu lassen und erst dann zu entfernen, wenn sich Harndrang eingestellt hat.

Leute mit Sphincterlähmung und Harnträufeln müssen Harnrecipienten tragen, um nicht die Kleider zu besudeln und ihr Leiden durch den urinösen Gestank zu verrathen.

Bei bedeutender Sphincterenlähmung gelingt es häufig, die Blase durch Druck von aussen zu entleeren *(Heddaeus)*, so dass man um die Anwendung eines Katheters herumkommt.

Um eine übermässig ausgedehnte Blase wieder contractionsfähig zu machen, sind empfohlen worden: kalte Eingiessungen in die Blase, kalte Frottirungen der Blasengegend und des Kreuzes, kalte Douche, Kaltwassercuren, Seebäder, Strychnin- und Ergotininjectionen in die Blasengegend und Elektricität, wobei man nach *Erb* den + Pol auf die Lendenwirbelsäule und den — Pol entweder auf die Symphyse aufstellt, wenn es sich um Harnverhaltung und Lähmung des Detrusor handelt, oder auf den Damm, wenn Harnträufeln besteht und der Sphincter gelähmt ist. Sind beide Muskeln gelähmt, so wende man die erwähnten Applicationsweisen nacheinander an oder stelle den einen Pol über der Symphyse und den anderen am Damme auf; mässig starker galvanischer Strom, 5—10 Minuten Dauer. Ebenso verhält man sich bei der Anwendung des faradischen Stromes Auch kann man sich Elektroden in Katheterform bedienen und selbige in Blase, Scheide oder Mastdarm einführen. Der äussere Pol kommt wie bei der percutanen Elektrisation zu stehen.

Die Allgemeinbehandlung richtet sich nach den Ursachen, und es kommen hier selbstverständlich sehr verschiedene Heilmethoden in Betracht.

Abschnitt V.

Krankheiten des männlichen Geschlechtsapparates.

1. Männliche Impotenz. Impotentia virilis.

I. Aetiologie, Symptome und Diagnose. Impotenz bedeutet Unvermögen der Begattung. Sie kann durch locale Erkrankungen der Geschlechtsorgane, durch constitutionelle Erkrankungen oder unter dem Eindrucke psychischer Einflüsse entstanden sein. Nur selten sind toxische Ursachen im Spiel. Bald handelt es sich um angeborene, bald um erworbene, in einer Reihe von Fällen um vorübergehende, in einer anderen um dauernde Zustände.

Unter den Erkrankungen des Geschlechtsapparates kommen zunächst angeborene und erworbene Veränderungen des Penis in Betracht. In manchen Fällen ist das männliche Glied von sehr geringer Länge, so dass auch im erigirten Zustande ein Einführen in die Scheide nicht möglich ist. Zuweilen wird der Penis in Folge von hochgradiger Hydrocele oder durch einen umfangreichen Leistenbruch künstlich verkürzt, indem seine äussere Haut zur Ueberdeckung der genannten Abnormitäten verwendet wird; hier besteht aber nur eine vorübergehende Impotenz, denn es kehrt das Begattungsvermögen wieder, sobald die krankhaften Zustände mit Erfolg beseitigt worden sind. In manchen Fällen handelt es sich um abnorme Knickungen und winkelige Verbiegungen des Penis, welche seine Einführung in die Scheide unmöglich machen. Auch diese können durch abnorme Faltenbildungen oder durch ein zu kurzes Frenulum praeputii angeboren oder durch Verletzungen, Blutergüsse oder schwielige Narbenbildungen in den Corpora cavernosa erworben sein. In ähnlicher Weise sind mitunter Verknöcherungen am Penis wirksam. Zuweilen sind Geschwülste am Penis Ursache dafür, dass die Begattung verhindert ist.

Erkrankungen der Hoden führen dann zu Impotenz, wenn in Folge davon eine Samenbildung nicht vor sich geht. Auch hier bekommt man es bald mit angeborenen, bald mit erworbenen Zuständen zu thun, beispielsweise mit einer mangelhaften Hodenentwicklung in dem einen oder mit Untergang der Hodensubstanz durch

Entzündung oder Geschwulstbildungen in dem anderen Falle. Die Impotenz wird unter solchen Umständen dadurch veranlasst, dass in der Regel Erectionen ausbleiben, Steifung des Gliedes aber eine nothwendige Bedingung für eine regelrechte Cohabitation ist.

Impotenz kann Folge gewisser constitutioneller Erkrankungen sein. Am meisten bekannt ist, dass häufig im Verlauf von Tabes dorsalis und Diabetes mellitus der Geschlechtstrieb und die Erectionsfähigkeit des männlichen Gliedes verloren gehen, mitunter, nachdem Zeiten ungewöhnlich starker geschlechtlicher Erregung vorausgegangen waren. Aber auch nach chronischen Erkrankungen der Verdauungswerkzeuge, bei chronischen Nierenkrankheiten und bei beträchtlichen und längeren Säfteverlusten überhaupt stellen sich mitunter gleiche Zustände ein. Besonders wichtig ist es, dass Leute, welche lange Zeit und häufig Onanie oder andere geschlechtliche Extravaganzen getrieben haben, ihre Constitution derart untergraben, dass schliesslich Erectionen ausbleiben.

Ausserordentlich häufig stellt sich Impotenz im Gefolge von Neurasthenie ein.

Eine grosse Bedeutung kommt der psychischen Impotenz zu. Man begreift darunter die häufigen Fälle, in welchen Geschlechtsapparat und Constitution unversehrt sind und allein durch gewisse psychische Eindrücke Impotenz hervorgerufen wird. In manchen Fällen bewirken Angst, Schreck oder Sorge, dass der Geschlechtstrieb erlischt und Erectionen des Gliedes ausbleiben oder unvollkommen werden. Sehr oft ereignet es sich, dass der Versuch zum ersten Coitus fehlschlägt, weil Erectionen entweder ganz ausbleiben oder zu schnell vorübergehen oder weil bereits Samenerguss erfolgt, bevor das erigirte Glied in die Scheide eingeführt ist. Dazu gesellt sich häufig die Angst, dass kommende Versuche wieder missglücken könnten, und gerade diese Besorgniss ist es, welche nicht selten noch weiterhin Impotenz zu Tage bringt. Viele junge Ehemänner kommen mit derartigen Klagen zum Arzte; andere weniger Aengstliche haben das gleiche Schicksal erlitten, verschweigen es aber und sehen dann ein, dass eine Art von Gewöhnung an das eheliche Leben von Nöthen ist, bis Alles glatt von Statten geht. Derartiges passirt ebensogut Keuschen wie Wollüstigen, und mancher Lüderliche, welcher in Leistungen bei feilen Dirnen gross war und gross that, ist impotent, wenn er in's Ehebett steigt. Bemerkenswerth ist, dass sich diese psychische Impotenz zuweilen nur gewissen Frauen gegenüber zeigt; der Eine ist bei seinem Eheweibe vollkommen leistungsfähig und kommt nicht zum Ziel, wenn er auf Abwege geräth. Bei dem anderen verhält es sich gerade umgekehrt. Zuweilen verfallen die Patienten auf gewisse Kunstgriffe, um Erectionen und Begattungsvermögen herbeizuführen, und es kommen dabei mitunter sehr widerliche Dinge zu Tage.

In Bezug auf die toxische Impotenz ist zu bemerken, dass man vom Bromkalium, Campher, Lupulin, Arsenik, Salicylsäure und Morphium angiebt, dass sie Impotenz erzeugen.

Manche Formen von Impotenz gehören zu den physiologischen Vorkommnissen, denn es ist bekannt, dass sich die Potenz erst in

gewissen Lebensjahren ausbildet, und dass sie im späteren Lebensalter, bei dem Einen früher, bei dem Anderen später, wieder schwindet, — physiologische Impotenz.

II. Prognose. Die Prognose wird wesentlich von den Ursachen der Impotenz beherrscht: sind die Ursachen nicht zu heben, so bleibt auch die Impotenz bestehen.

III. Therapie. Bei der Behandlung können operative Eingriffe nöthig werden, wenn es sich um mechanische und entfernbare Hindernisse handelt, welche einer Immissio penis im Wege stehen. Sind constitutionelle Veränderungen im Spiel, so kommen die gegen das Grundleiden üblichen Heilmittel in Betracht. Bei der Impotentia psychica dagegen wird man am meisten mit gutem Zuspruche und durch eine richtige psychische Behandlung erreichen. Mitunter hilft Hypnose und Suggestion. Auch hier gilt oft das Sprichwort: kein Meister fällt vom Himmel, jedes Ding muss gelernt werden; man tröste den Patienten damit, dass Viele Dergleichen durchgemacht haben, welchen später glückliche Ehe und reicher Kindersegen zu Theil wurde. Bei Personen, welche ihre Constitution durch geschlechtliche Ausschweifungen geschwächt haben, ermahne man zur Mässigkeit, verordne Eisenpraeparate und rathe zu Land-, See- oder Gebirgsaufenthalt und zur Anwendung von kalten Abreibungen, Douchen und Kaltwassercuren. Auch hat man vielfach mit Erfolg den constanten und faradischen Strom angewendet.

Brown-Séquard empfahl Injectionen von Hodensaft gegen Impotenz, an deren Stelle *Pöhl* Einspritzungen von Spermin zu setzen suchte.

2. Männliche Sterilität. Aspermatismus et Azoospermia.

Unter männlicher Sterilität begreift man krankhafte Zustände, bei welchen trotz erhaltenen Begattungsvermögens beim Manne das Weib unfruchtbar bleibt, entweder weil Samenflüssigkeit nicht während der Begattung in die weiblichen Genitalien abfliessen kann, oder weil die Samenflüssigkeit der befruchtenden Elemente, also der Spermatozoen, entbehrt. Zustände der ersteren Art nennt man Aspermatismus (Aspermismus), solche der letzteren Azoospermie (Aspermatozie).

a) Aspermatismus.

I. Aetiologie und Symptome. Aspermatismus stellt sich allemal dann ein, wenn Hindernisse in der Wegsamkeit der Ductus ejaculatorii oder der Urethra bestehen. Sitzt ein Hinderniss tiefer, also in den Vasa deferentia, so kommt es nicht zu Aspermatismus, sondern zu Azoospermie, weil beim Coitus das Secret von Samenblasen und Prostata ejaculirt werden kann. Die Ursachen für Aspermatismus können angeborener oder erworbener, organischer oder psychischer Natur sein.

Am häufigsten kommt erworbener Aspermatismus vor und namentlich oft stellt sich derselbe im Anschluss an Gonorrhoe ein, wenn dieselbe zu Verengerung der Urethra oder zu entzünd-

licher Schwellung der Prostata mit Compression der Ductus ejaculatorii geführt hat. Mitunter beobachtet man, dass sich erst nach vollendetem Coitus und bei erschlafftem Gliede Samenflüssigkeit aus der Urethralmündung ergiesst, offenbar, weil bei gesteiftem Gliede die stricturirte Stelle derartig gestaltet war, dass der Samen zur Zeit der Erection keinen Abfluss finden konnte. Man muss übrigens festhalten, dass in vielen Fällen erst die Untersuchung der Harnröhre mittels Bougies das Vorhandensein einer Strictur erkennen lässt, weil der dünnflüssige und mit grösserer Kraft entleerte Harn noch im Stande ist, ungehindert nach aussen zu gelangen.

In manchen Fällen wird eine Phimose zur Veranlassung für Aspermatismus. *A. Amussat* hat eine derartige Beobachtung beschrieben; nach Beseitigung der Phimose wurde die Ehefrau eines Mannes schwanger, welcher vordem fünf Jahre lang in kinderloser Ehe gelebt hatte.

Zuweilen sind Erkrankungen der Prostata Ursache für Aspermatismus. Dergleichen kann sich bei bedeutender Schwellung der Prostata und bei Compression der Ductus ejaculatorii ereignen, oder es kommt durch Schrumpfung und Atrophie der Vorsteherdrüse zu Stande, oder es bleiben die Ductus ejaculatorii zwar durchgängig, doch bekommen sie durch eingetretene Prostataveränderungen eine falsche Richtung, so dass sich der Samen nicht gegen die Urethralmündung der Harnröhre, sondern in die Blase entleert. Unter solchen Umständen ereignet es sich, dass beim Coitus die Ejaculatio seminis ausbleibt, dass aber nach einiger Zeit Harn entleert wird, welchem reichlich Samen beigemischt ist.

In vereinzelten Fällen erzeugen Erkrankungen der Samenblasen Aspermatismus. Dahin gehören Concrementbildungen, sogenannte Sympexion, welche die Ductus ejaculatorii comprimiren. Zuweilen hat man alsdann gesehen, dass, nachdem längere Zeit Aspermatismus bestanden hatte, plötzlich beim Coitus unter schmerzhaften Empfindungen eine Samenejaculation eintrat, weil das Hinderniss gehoben wurde. Auch hat man gefunden, dass der Samen blut- oder eiterhaltig war oder Concremente enthielt.

Mitunter sind Verletzungen im Spiel. So können Verletzungen in der Dammgegend durch Druck auf die Ductus ejaculatorii zu Aspermatismus führen. Auch hat man nach dem seitlichen Steinschnitte mehrfach Aspermatismus eintreten gesehen, weil dabei die Ductus ejaculatorii verletzt und späterhin obliterirt wurden. *Toevan* hebt hervor, dass die Gefahr um so grösser ist, wenn der Stein bedeutenden Umfang besass, während die Incisionswunde klein ausgefallen war, so dass bei Entfernung des Steines Einrisse vorkamen.

In manchen Fällen von Aspermatismus werden organische Veränderungen vermisst, und es handelt sich um abnorme psychische Vorgänge, daher auch von einigen Autoren der Name Aspermatismus psychicus. Der Beischlaf wird ordnungsgemäss ausgeübt, es bleibt aber die Ejaculation aus. In der Regel betrifft Derartiges nervöse oder solche Personen, welche früher onanirt oder Excesse in Venere ausgeübt hatten. Zuweilen geschieht es, dass die Ejaculation nur gewissen Frauen gegenüber eintritt, und begreif-

licherweise ist es sehr traurig, wenn selbige gerade bei der Ehefrau ausbleibt.

Es kommen endlich noch Fälle vor, in welchen der Impetus coeundi und die Begattungsfähigkeit erhalten sind, aber eine Ejaculation beim Coitus allemal ausbleibt, trotzdem im Schlafe oft reichliche Pollutionen mit den charakteristischen Sensationen vor sich gehen. Es handelt sich dabei wahrscheinlich um angeborene abnorme Innervationsvorgänge, deren Mechanismus jedoch bisher nicht aufgeklärt ist.

II. Diagnose. Die Diagnose des Aspermatismus ist leicht; trotz unversehrter Begattungsfähigkeit bleibt die Samenergiessung aus oder tritt erst verspätet nach Erschlaffung des Gliedes ein, oder der Same kommt erst mit der nächsten Harnentleerung zum Vorschein. Aber die Diagnose ist damit noch nicht erschöpft. Man muss unter allen Umständen noch die aetiologische Diagnose zu stellen suchen, weil dieselbe die Prognose und Therapie beeinflusst.

III. Therapie. Bei der Behandlung eines Aspermatismus sind in manchen Fällen chirurgische Eingriffe im Stande, das Leiden zu heben, z. B. die Beseitigung einer Phimose oder Urethralstrictur, in anderen kommen Zuspruch und Aufmunterung, Eisenpraeparate, Douchen, kalte Bäder, Kaltwassercuren, Aufenthalt am Meere oder im Gebirge, Elektricität in Betracht (Aspermatismus psychicus), in noch anderen endlich werden therapeutische Maassnahmen erfolglos bleiben, z. B. bei Obliteration der Ductus ejaculatorii.

b) Azoospermia.

Azoospermie, d. h. Fehlen von Samenfäden in der Ejaculationsflüssigkeit, wird entstehen, entweder wenn die Substanz der Hoden derartig erkrankt ist, dass Spermatozoen nicht mehr gebildet werden, oder wenn die Hoden zwar ein normales Secret liefern, aber letzteres wegen Erkrankung der Nebenhoden oder Vasa deferentia keinen Zugang zu den Ductus ejaculatorii findet. Man ist fast allgemein übereingekommen, Fälle der ersteren Art aus dem Gebiete der Azoospermie auszuscheiden, und es erscheint dies um so berechtigter, als sich meist sehr bald damit Impotenz verbindet. Fälle der letzteren Art sind am häufigsten Folge von Gonorrhoe, seltener eine solche von Verletzungen, wenn selbige zu Entzündung, Compression oder Obliteration des Nebenhodens oder der Vasa deferentia geführt haben. Jedoch müssen derartige Zustände doppelseitig bestehen, wenn sie Azoospermie bedingen sollen. Das Wesen der Krankheit besteht also darin, dass das Ejaculirte der Spermatozoen entbehrt. Die ejaculirte Flüssigkeit kann trotzdem Spermageruch besitzen, weil dieser von dem Secrete der Prostata herrührt und letzteres sammt dem Secret der Samenblasen freien Abfluss findet. Azoospermie ist eine sehr häufige Ursache unfruchtbarer Ehen. Ganz verkehrt ist es, bei Kinderlosigkeit der Ehe immer oder vorwiegend die Frau als schuldigen Theil ansehen zu wollen, denn neuere Erfahrungen lehren, dass bis zu 75 Procenten *(Seeligmann)* der Fälle gerade der Mann an der Kinderlosigkeit Schuld trägt.

In manchen Fällen soll Azoospermie bei sonst kräftigen Männern vorgekommen sein, bei welchen sich weder an den Geschlechtsdrüsen, noch an den Geschlechtswegen krankhafte Veränderungen fanden. Vorübergehend stellt sie sich nach häufig ausgeübtem Coitus ein.

Unter allen Verhältnissen wird man mit der Therapie nur wenig erreichen. Mehrfach sind Spontanheilungen beobachtet worden, wahrscheinlich weil comprimirende Entzündungsproducte zur allmäligen Resorption gelangten.

3. Unfreiwilliger Samenfluss. Spermatorrhoe.

Von Spermatorrhoe spricht man dann, wenn sich Secret aus den Geschlechtsdrüsen unter anderen Umständen als beim Coitus ergiesst. Man muss jedoch zwischen wahrer Spermatorrhoe, d. h. Erguss von Hodensecret und zwischen Ausflüssen aus der Prostata, Prostatorrhoe, aus den Samenbläschen und aus den *Cowper*'schen und *Littre*'schen Drüsen unterscheiden.

a) Wahre Spermatorrhoe.

I. Symptome. Wahre Spermatorrhoe tritt zunächst unter der Form von nächtlichen Pollutionen, Pollutiones nocturnae, auf. Bekannt ist, dass sich dieselben bei mannbaren Individuen von Zeit zu Zeit einstellen und sich in der Art vollziehen, dass unter wollüstigen Träumen bei ordnungsgemässer Steifung des Gliedes reichlicher Samenerguss eintritt, begleitet von charakteristischen Empfindungen. Der Vorgang hinterlässt keine nachtheiligen Folgen; die Meisten pflegen sich sogar danach frischer, beweglicher als zuvor und erleichtert zu fühlen. Wahrscheinlich hat man sich das Ereigniss in der Art zu erklären, dass eine übermässig reichliche Ansammlung von Secret in den Geschlechtsdrüsen, vor Allem in den Samenbläschen, zu einer excessiven Spannung der Membranen der genannten Gebilde führt, und dass diese wiederum reflectorisch den Samenerguss hervorruft. Möglicherweise sind wollüstige Träume dabei nicht die Ursache, sondern die Folge der Pollution. Die Frage, wie oft ein Gesunder Pollutionen bekommen darf, lässt sich nur schwer entscheiden. Temperament, Constitution, Lebensweise und viele unberechenbare Dinge sind dabei von Einfluss. Während der Eine vielleicht alle vier bis acht Wochen eine Pollution hat, stellt sie sich bei dem Anderen allwöchentlich ein bis zwei Male ein, ohne dass sich damit krankhafte Vorgänge verbinden, oder bei einem Dritten gehen vielleicht Monate darüber hin. Im Allgemeinen freilich darf man wohl behaupten, dass Pollutionen um so häufiger zu erfolgen pflegen, je lebhafter und kräftiger ein Mann ist und je besser und enthaltsamer er lebt.

Der Zustand geht in's Krankhafte über, wenn sich Pollutionen zu häufig, unter abnormen Begleiterscheinungen und mit Zurücklassung schädlicher Folgen vollziehen. Wenn Menschen zeitweise allnächtlich ein- oder mehrmals Samenergiessungen haben, wenn sich die Steifung des Gliedes mangelhaft ausbildet oder wenn sie ganz



ausbleibt, wenn sich Pollutionen ohne erotische Träume und charakteristische Empfindungen vollziehen, so dass die Kranken oft erst an den gelben steifen Flecken im Hemde die stattgehabte Pollution beim Erwachen erkennen oder wenn Gefühle der Mattigkeit, Unruhe, Unlust oder Aehnl. zurückbleiben, dann liegen sicherlich pathologische Zustände vor.

Haben derartige Dinge einige Zeit bestanden, so kommt es bei Manchen zur Entwicklung von Tagespollutionen, Pollutiones diurnae, welche unter allen Verhältnissen als krankhaft zu bezeichnen sind. Anfänglich treten dieselben vielleicht nur bei psychischen und körperlichen Erregungen auf, beispielsweise bei Freude, Schreck, Zorn, Aerger, Heben, Drängen, Pressen u. s. f., späterhin kommt es bei lasciver Lectüre, bei Berührung oder Annäherung. selbst beim Anblicke einer Frau zu Samenergüssen, oder lüsterne Gedanken, mit welchen sich die Patienten mit Vorliebe beschäftigen, und zu welchen sie immer und immer wieder zurückkehren, geben die Veranlassung dazu ab. Oft genügt eine zufällige Berührung des Penis mit Kleidern oder anderen Gegenständen, um einen Samenerguss hervorzurufen. Auch unter solchen Umständen bleibt beim Samenerguss Steifung des Gliedes aus, oder sie ist wenig entwickelt; es fehlen die charakteristischen Empfindungen, kurz und gut, es mangelt der eigentliche Geschlechtsgenuss.

Den höchsten Grad erreicht eine wahre Spermatorrhoe dann, wenn bei schlaffem Gliede und ohne sonstige Empfindungen dauernder Samenausfluss stattfindet. Derartige Fälle kommen nicht häufig vor, doch verfügen wir über sechs eigene Beobachtungen. In drei von diesen wich die Samenflüssigkeit in ihrem Aussehen kaum vom gesunden Samen ab, höchstens war sie dünnflüssiger; in einem vierten Falle enthielt sie gelblich undurchsichtige, puriforme Streifen. Zugleich war diese Beobachtung dadurch ausgezeichnet, dass sie einen 63jährigen weisshaarigen Mann betraf, welcher bis zuletzt auf's eifrigste Onanie betrieben und niemals mit einem Weibe Umgang gepflogen hatte. Dass es sich um wahre Samenflüssigkeit handelte, konnte mikroskopisch leicht an der Gegenwart von Spermatozoen erkannt werden. In einem Falle war der grösste Theil derselben noch nicht völlig entwickelt, wobei der Kopf der Spermatozoen mit einer Art von Kappe überzogen war, welche an anderen wieder geschlitzt war und zur Seite des Kopfes herunterhing (vergl. Fig. 131). Von anderen Autoren ist an den Samenfäden mangelhafte Entwicklung des Schwanzendes, auffällige Brüchigkeit und verminderte oder mangelnde Beweglichkeit beschrieben worden. Auch hat man sogenannte Samenzellen auffinden können, d. h. grosse Zellen mit 5—12 Kernen im Inneren. Die Lebhaftigkeit der Spermatorrhoe kann so bedeutend sein, dass man in dem Vorhautsacke eine reichliche Ansammlung von Samenflüssigkeit findet, und dass bei Reinigung desselben sofort wieder neue Samenflüssigkeit nachsickert.

Wiederholentlich beobachtete ich, dass durch reichliche Beimischung von Samen zum Harne letzterer fetthaltig wurde, Lipurie, so dass auf seiner Oberfläche grosse Fettaugen umherschwammen. In einer Beobachtung aus der Privatpraxis meines Lehrers *v. Frerichs* hatte der Harn ein chylöses Aussehen angenommen, wurde beim

Schütteln mit Aether vollkommen klar und enthielt eine staunenswerthe Menge von Samenflüssigkeit.

Von weit geringerer Bedeutung ist die Defäcations- und Mictionsspermatorrhoe *(Fürbringer)*. Bei der ersteren kommt es bei der Stuhlentleerung durch den Einfluss der Bauchpresse zu Samenabgang, bei der letzteren während der Harnentleerung. Sexuelle Erregungen und Steifung des Gliedes finden dabei nicht statt. Es scheinen hier Erschlaffungszustände an der Mündungsstelle der Ductus ejaculatorii im Spiel zu sein.

Krankhafte Samenverluste üben häufig auf die körperlichen und geistigen Fähigkeiten schädliche Rückwirkungen aus. Eine grosse Zahl der Patienten wird zu Hypochondern und Neurasthenikern. In vielen Büchern freilich, welche von Charlatans den Laien in die Hände gespielt werden, sind diese Schädlichkeiten absichtlich ungeheuerlich übertrieben, so dass eine solche Lectüre danach angethan ist, die Patienten in noch höherem Grade geistig herunterzubringen.

Fig. 131.



Secret bei wahrer Spermatorrhoe. Die Samenfäden zum Theil unentwickelt. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung.)

Manche Kranke bekommen ein blasses, grünlich-gelbes, hohläugiges Aussehen. Sie werden mager, trotzdem sie zuweilen erstaunlich grosse Speisemengen zu sich nehmen, verlieren die Elasticität, Sicherheit und Ausdauer ihrer Muskelthätigkeit und bekommen einen müden, schleppenden, zuweilen selbst schlotternden Gang und Gliederzittern. Manche klagen über abnorme Sensationen, so über Einschlafen der Glieder, Ameisenkriechen, Kälteempfindungen, Steifigkeit und Schmerzgefühl in der Wirbelsäule. Auch stellen sich mitunter Ohrensausen und Schwerhörigkeit ein; in manchen Fällen leidet die Schärfe des Gesichtes, und es soll sogar nach älteren Autoren zu Amaurose kommen können. Oft stellen sich Eingenommensein des Kopfes, Kopfschmerz und Schwindelgefühl ein. Der Appetit ist wechselnd, bei dem Einen unstillbarer Hunger, bei dem Anderen vollkommene Appetitlosigkeit. Häufig besteht hartnäckige Obstipation. Manche leiden an häufigem Harndrang oder an Harnträufeln.

Viele Kranke klagen über Herzklopfen, Athmungsnoth, Beklemmungsgefühl, Angst und Klopfen im Kopfe, welches sie namentlich dann überfällt, wenn sie fremden Personen gegenübertreten oder in grösseren Versammlungen erscheinen. Schon zum Theil aus diesem Grunde meiden solche Kranke den Umgang mit anderen Personen. Sie werden verschlossen und menschenscheu. Wesentlich unterhalten werden solche Zustände dadurch, dass das böse Gewissen hinzukommt, weil in den meisten Fällen Onanie die Ursache der Leiden ist. Die Kranken werden apathisch, verlieren die Lust an der Gedankenarbeit, werden leicht vergesslich und können

schliesslich stumpfsinnig werden. Von manchen Autoren werden Epilepsie, Psychopathie und Tabes dorsalis mit Spermatorrhoe in aetiologischen Zusammenhang gebracht. Oft bieten die Kranken ein eigenthümliches Gemisch von Feigheit und unbezwinglicher Sinnlichkeit dar; sie fürchten sich auf der einen Seite vor allen möglichen Krankheiten, können aber andererseits von dem Laster der Onanie nicht lassen.

II. Aetiologie. Unter den Ursachen einer wahren Spermatorrhoe steht Onanie obenan. Durch die unnatürlich heftigen und gewöhnlich auch übermässig häufigen Reize, welchen dabei die Geschlechtswerkzeuge ausgesetzt werden, bildet sich allmälig eine so bedeutende Ueberreizung und schliessliche Erschlaffung der Genitalien aus, dass anfänglich Irritamente von unbedeutender Art zu Samenerguss führen, während sich späterhin ständige Spermatorrhoe ausbildet. Es kommt noch hinzu, dass sich der Gedankenkreis des Onanisten zuweilen um kaum etwas Anderes als um wollüstige Dinge dreht.

Aber begreiflicherweise werden sich ähnliche Zustände auch dann entwickeln, wenn Leute auf natürlichem Wege Excesse in Venere begangen haben.

Zuweilen sind örtliche Erkrankungen an den Genitalien oder an den ihnen benachbarten Organen im Spiel. Bald geben dieselben Veranlassung zu Onanie, bald reizen sie auf directem Wege die Genitalien und erzeugen Samenerguss.

Wir führen an: Phimose, Retention von Sebum praeputiale, Praeputialsteine, Gonorrhoe, Entzündungen und Reizzustände an Prostata und Samenblasen, Blasensteine und Blasenentzündung, Helminthen, Haemorrhoiden, Fissur und Eczem des Afters, Verletzungen der Dammgegend u. s. f. *Darcy* beschrieb einen Fall, in welchem die Krankheit die Folge eines zu kurzen angeborenen Frenulum praeputii war, während *Genandet* Spermatorrhoe bei Polypen in der Pars prostatica urethrae beobachtete. Nach *Lallemand* soll den meisten Fällen eine Entzündung des Caput gallinaginis zu Grunde liegen.

Zuweilen wird Spermatorrhoe durch Erkrankungen des Gehirnes oder Rückenmarkes hervorgerufen.

Aus Experimenten von *Eckhard* und *Goltz* weiss man, dass beide Abschnitte des Centralnervensystemes zu den Vorgängen der Erection in inniger Beziehung stehen. Bekannt ist, dass sich zu Anfang einer Tabes dorsalis abnorm häufig Pollutionen einstellen, was wohl zum Theil Veranlassung gewesen ist, die in Rede stehende Krankheit als Folge von geschlechtlichen Excessen erklären zu wollen. *Fürbringer* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich in Folge von Wirbelfractur mit Verletzung des Rückenmarkes im Dorsaltheile bei einem 68jährigen Manne continuirliche Spermatorrhoe bei halb erigirtem Gliede einstellte. Auch nach epileptischen Anfällen hat man Spermatorrhoe beobachtet.

Spermatorrhoe kommt mitunter im Gefolge von constitutionellen Krankheiten vor. Dergleichen beobachtet man bei Diabetes mellitus, Tuberculosis pulmonum und in der Reconvalescenz nach Abdominaltyphus und Pocken.

In manchen Fällen scheint es sich um eine congenitale und hereditäre Beanlagung zu handeln. Es sind Personen, welche

aus nervösen oder gar aus psychopathischen Familien herstammen, selbst von Jugend auf ungewöhnlich erregt waren und später hypochondrisch und neurasthenisch werden. Nach *Trousseau* sollen solche Leute häufig an Spermatorrhoe erkranken, welche in ihrer Jugend nächtliche Bettnässer waren.

III. Diagnose. Die Diagnose einer wahren Spermatorrhoe ist leicht, wenn man sich des Mikroskopes bedient. Nur der wird irren, welcher sich auf die makroskopische Beobachtung verlässt, weil hier eine Verwechslung mit anderen Formen von Spermatorrhoe, mit Gonorrhoe, Blasenkatarrh, Lipurie und Chylurie aus anderen Ursachen unterlaufen kann. Begreiflicherweise bedeutet aber ein Auftreten von Samenfäden im Harne noch nicht Spermatorrhoe, denn auch nach vorausgegangenen normalen Pollutionen und nach dem Coitus kommen Samenfäden in den ersten Harnportionen vor, freilich nur in geringer Menge. Man dehne aber die Diagnose auch auf das aetiologische Gebiet aus. Man wird dabei bald die Erfahrung machen, dass man mit dem Geständnisse von Onanie auf grosse Schwierigkeiten stösst. Ein aufmerksames Auge freilich wird es bald an dem Aussehen und Benehmen des Kranken heraushaben, ob man es mit einem Onanisten zu thun hat. Starke Entwicklung und derbe Beschaffenheit des Penis, schlaffe Genitalien und weiche Hoden sind wenig zuverlässige Zeichen. Man will noch gefunden haben, dass das sogenannte Hodentanzen, Orchichorie, d. h. das beständige Auf- und Niedersteigen der Hoden beim Entblössen des Körpers gerade bei Onanisten vorkommt, doch wird man gut thun, hierüber noch mehr Erfahrungen zu sammeln.

IV. Prognose. Die Prognose einer wahren Spermatorrhoe richtet sich nach den Ursachen und hängt bei Onanisten von der Bekämpfung und Beherrschung ihres Lasters ab.

V. Therapie. Die Behandlung hat vor Allem die aetiologischen Verhältnisse zu berücksichtigen. Daneben kommt eine Allgemeinbehandlung in Betracht. Man sorge für gute Ernährung und tägliche Leibesöffnung und hüte namentlich die Kranken am Abende vor überreichen Mahlzeiten, fester Kost, erregenden Getränken und aufregender Lectüre. Die Kranken sollen im Bette nicht Rücken-, sondern Seitenlage einnehmen, weil erfahrungsgemäss in ersterer leichter Pollutionen erfolgen. Bei entkräfteten Individuen kommen Roborantien, Seebäder, Gebirgsaufenthalt, Kaltwasserbehandlung, Douchen und kalte Abreibungen in Betracht. Bei sehr excitabelen Personen hat man Bromkali (3·0—6·0 pro die), Campher, Lupulin (0·3, 4 Male täglich) empfohlen. Bestehen Erschlaffungszustände, so sind Strychnin und der galvanische oder faradische Strom in Anwendung gezogen worden.

Meisels sah von Cornutinum citricum (0·003, 2 Male täglich) guten Erfolg.

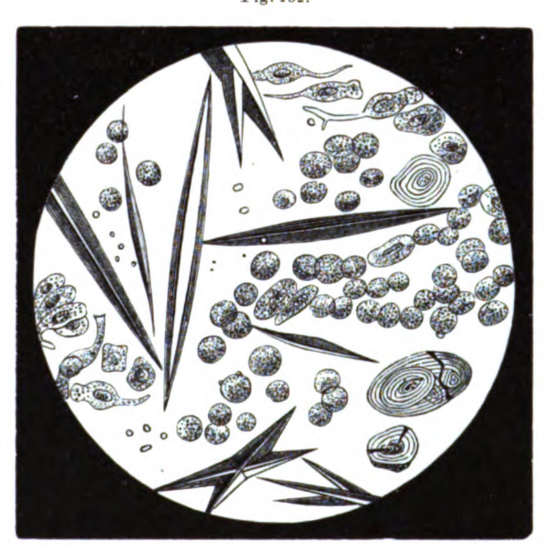
Gerade im Capitel Spermatorrhoe feiert die Reclame grosse Triumphe. Gegen übermässig häufige Pollutionen hat man vielfach „Wecker“ construirt, Instrumente,

welche bei eintretender Erection des Penis den Patienten aufwecken und damit das Eintreten der Pollution verhindern sollen. *Lallemand* ging von der Idee aus, dass die meisten Fälle von Spermatorrhoe auf einer Entzündung des Caput gallinaginis beruhen und empfahl daher Aetzung mittels eines von ihm construirten Aetzmittelträgers. Dagegen verdient der Vorschlag von *Winternitz* Beachtung, eine Kühlsonde, Psychrophor, in die Harnröhre einzuführen.

b) Prostatorrhoe.

Prostatorrhoe bedeutet unfreiwilligen Ausfluss von Secret der Prostata aus der Harnröhre. Man findet Dergleichen bei Reizzuständen in der Prostata, mögen dieselben durch Gonorrhoe, Onanie oder durch senile hyperplastische Veränderungen in der Vorsteherdrüse bedingt sein. Oft kommt das Secret beim Drängen während

Fig. 132.



Secret bei Prostatorrhoe nach Zusatz von phosphorsaurem Ammoniak, enthaltend Spermakrystalle, Amyloidkörper, Rund- und Epithelzellen. Nach Fürbringer.

des Stuhlganges, mitunter beim Husten und bei Pressbewegungen überhaupt zum Vorschein, auch kann man es häufig vom Mastdarme aus durch Druck mit dem Finger gegen die Prostata entleeren. Es handelt sich meist um ein dünnflüssiges, milchig getrübtes, amphoteres oder leicht saueres Fluidum, welches den charakteristischen Spermageruch erkennen lässt. An zelligen Elementen pflegt man cylindrische Epithelzellen, Rundzellen, geschichtete Amyloidkörper, glänzende Körner und gelbes Pigment als Schollen oder Körnchen zu finden. Setzt man einem mikroskopischen Praeparate eine einprocentige Lösung von phosphorsaurem Ammoniak hinzu, so scheiden sich nach einiger Zeit die von *Böttcher* zuerst beschriebenen Spermakrystalle in Form von Doppelpyramiden oder Rosetten aus, welche mit den *Charcot-Neumann-Leyden*'schen Asthmakrystallen übereinstimmen (vergl. Fig. 132). Daneben kommen die Sargdeckel-

formen der phosphorsauren Ammoniakmagnesia zum Vorschein. *Fürbringer* fand, dass gerade die Spermakrystalle für Prostatasecret charakteristisch sind.

Anhang. Das Secret aus den Samenbläschen ist dadurch gekennzeichnet, dass in ihm bis erbsengrosse gallertige Körper auftreten, welche an gequollene Sagokörner erinnern, sog. *Lallemand-Trousseau*'sche Körperchen. Sie bestehen nach *Fürbringer* aus einer Globulinsubstanz.

Es kommen endlich noch Ausflüsse aus den *Cowper*'schen Drüsen und wahrscheinlich auch aus den *Littre*'schen Urethraldrüsen vor. Dahin gehören jene Tropfen klebriger Flüssigkeit, welche sich nach längeren Erectionen zwischen den Lippen der Urethralmündung anzusammeln pflegen. Die Flüssigkeit ist geruchlos, klar, fadenziehend, mucinhaltig und zeigt unter dem Mikroskop Epithelien und Rundzellen. Der Zustand ist ungefährlich und bedarf keiner besonderen Behandlung.

Anhang.

Krankheiten der Nebennieren.

Broncekrankheit. Morbus Addisonii.

I. Aetiologie. *Thomas Addison* hat zuerst im Jahre 1855 die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt, dass Erkrankungen der Nebennieren zu einem eigenthümlichen Symptomencomplex Veranlassung geben können, in welchem Veränderungen der Hautfarbe und zunehmende Schwächeerscheinungen die Hauptrolle spielen.

Man hat das Leiden zu den selteneren Krankheiten zu rechnen, obschon *Lewin* (1892) 684 Beobachtungen sammeln konnte, welchen *Thompson* (1893) noch 73 weitere Fälle hinzufügte. Ich selbst behandelte binnen 10 Jahren (1884—1893) unter 12.073 inneren Kranken 12 Personen wegen Morbus Addisonii, worunter 9 Männer und 3 Frauen. Mein früherer Secundararzt *Leva* hat einen Theil meiner Fälle beschrieben.

Die Krankheit kommt vorwiegend während des 15. bis 40sten Lebensjahres vor. Jenseits des 60sten Lebensjahres ist sie bisher nicht beschrieben worden und auch im Kindesalter trifft man sie nicht häufig an.

Monti konnte unter 290 Fällen nur 11 bei Kindern finden, wovon je ein Fall im dritten und eilften Lebensjahre, die übrigen in späterer Zeit.

Das männliche Geschlecht wiegt unter den Erkrankten vor. *Lewin* fand in seiner umfangreichen Statistik 60 Procente Männer und 40 Procente Frauen.

Von aetiologischer Bedeutung ist die Lebensstellung, denn die Erfahrung lehrt, dass die Krankheit vorwiegend die ärmere Bevölkerung heimsucht, während Begüterte verschont zu bleiben pflegen.

Heredität ist nicht erwiesen.

In manchen Fällen besteht die Krankheit primär, und es sind die Nebennieren das einzige veränderte Organ. Zuweilen hat man Verletzungen in der Nierengegend als erste Veranlassung beschuldigt *(Tüngel)*. Mitunter werden Sorge und deprimirte Gemüthsstimmung als Ursache angegeben. Nicht selten ist überhaupt keine Schädlichkeit nachweisbar.

Secundär entwickeln sich Erkrankungen der Nebennieren und Morbus Addisonii im Anschluss an Lungenschwindsucht, Tuberculose des Urogenitalapparates, Wirbeltuberculose, Ent-

zündungen des Magens oder Darmes, krebsige Erkrankungen in anderen Organen und marastische Zustände, wenn diese zu amyloider Degeneration praedisponiren.

II. Symptome. Die Erscheinungen von Morbus Addisonii setzen nicht plötzlich ein, sondern fast ohne Ausnahme gehen Prodrome für mehr oder minder lange Zeit voraus. Bei manchen Kranken lassen sich dieselben viele Monate zurückverfolgen. Selbige äussern sich vornehmlich in Störungen der Verdauung, in zunehmendem Schwächegefühle und in tiefer Verstimmung.

Die Kranken verlieren den Appetit, leiden an Brechneigung, Erbrechen und Aufstossen, klagen über Schmerz und Vollsein im Epigastrium und werden nicht selten von hartnäckigem Durchfall betroffen; sie magern mehr und mehr ab, fühlen sich hinfällig, müssen Tage und Wochen lang das Bett aufsuchen und geben sich nicht selten einer verzweifelten Stimmung hin. Bei Vielen stellen sich Druckempfindung und selbst Schmerzen in der Lendengegend ein, desgleichen wird sehr häufig über rheumatoide Schmerzen in den Muskeln, namentlich aber in den Gelenken geklagt.

In selteneren Fällen machen sich zu keiner Zeit andere als die genannten Beschwerden bemerkbar und die Kranken gehen schliesslich unter zunehmender Entkräftung zu Grunde, — latenter Morbus Addisonii. Derartige Beobachtungen bleiben meist während des Lebens in ihren ursächlichen Beziehungen unerkannt. *Fenwick* behauptet, dass derartige Vorkommnisse einen besonders schnellen Verlauf nehmen (fünf Monate); in seiner Beobachtung war gerade die Marksubstanz der Nebennieren hochgradig erkrankt.

Mir wurden in den letzten Jahren zwei Kranke auf die Klinik gebracht, welche allmälig abgemagert und dann plötzlich komatös geworden waren. Bei der Section fand man nichts Anderes als Krebs der Nebennieren. Das Bild machte den Eindruck einer Autointoxication.

Das Krankheitsbild nimmt eine klarere und greifbarere Gestalt an. sobald Hautveränderungen zum Vorschein kommen. So lang dieselben vermisst werden, wird man sich eines diagnostischen Ausspruches meist enthalten müssen. Dieselben treten zuerst an solchen Stellen auf, welche der freien Luft ausgesetzt sind, an Stirne, Wangengegend, Handrücken, Unterarmen, Fussrücken und Unterschenkel. Demnächst kommen solche Stellen an die Reihe, welche, wie die Brustwarzengegend, Achselhöhle und Schamtheile, schon normal durch Pigmentreichthum ausgezeichnet sind. Daran schliessen sich oft Oertlichkeiten, an welchen die Haut Druck oder Reibung auszuhalten hat, z. B. innere Oberschenkelgegend (Reibung beim Gehen), Kniegegend (Druck durch Strumpfbänder), Stellen, an welchen durch Rockbänder die Haut gedrückt wird, und endlich wird die gesammte Haut in die Veränderung hineingezogen.

Die Erkrankung verräth sich als ungewöhnlicher Pigmentreichthum der Haut. Zu Anfang nimmt die Haut in der Regel eine hellgraue oder rauchgraue Farbe an, so dass sie den Eindruck macht, als ob sie nicht sauber gehalten worden wäre. Dabei tritt die dunklere Verfärbung in Flecken auf. deren Grenzen unregelmässig, aber nicht scharf umschrieben sind, sondern ganz allmälig abklingen.

An den jüngsten Stellen findet man Flecken, welche kaum den Umfang einer Erbse überschreiten. Die ausgedehnteren Hautveränderungen entstehen theils durch peripheres Wachsthum der einzelnen Flecken, theils durch Zusammenfliessen von benachbarten Flecken.

Je mehr die Hautveränderungen vorschreiten, um so dunkeler wird die Hautfarbe. Sie wird graphitartig, erreicht die Intensität des Hautcolorites eines Mulatten und wird, wie der Name der Krankheit andeutet, bronceartig, so dass die Kranken die Hautfarbe von Indianern bekommen. Oft sehen sie aus, als ob sie mit Sepia überstrichen wären.

Zur Zeit, in welcher die Hautfarbe bereits diffus pigmentirt geworden ist, pflegen doch einzelne Stellen der Haut durch einen dunkeleren Farbenton hervorzustechen, so dass stellenweise die Haut dunkeler gesprenkelt erscheint. In vereinzelten Fällen hat man beobachtet, dass an den dunkelen Hautstellen reichliche und ungewöhnlich dunkele Haare aufschossen. Narben der Haut blieben bald von Pigment vollkommen frei, bald färbten sie sich ganz besonders intensiv.

Von der Hautverfärbung bleiben in der Regel Handteller und Fusssohlen verschont; höchstens beobachtet man hier einzelne Flecken, niemals aber eine diffuse Verfärbung.

In einzelnen Fällen hat man ausser dem Farbenwechsel der Haut noch andere Hautveränderungen beobachten können. So beschrieben *Rossbach* und *Willrich* Sclerodermie neben Morbus Addisonii. Auch liegen mehrere Mittheilungen vor, nach welchen Vitiligo und Area Celsi gefunden wurden. In einer meiner Beobachtungen färbten sich sämmtliche Haare auffällig dunkel.

Zuweilen ist eine eigenthümliche Hautausdünstung aufgefallen. *Greenhow* berichtet über eine Beobachtung, in welcher bereits mehrere Tage vor dem Tode ein cadaveröser Geruch bemerkbar war.

Im Gegensatz zu der dunkelen Hautverfärbung fällt die blendend weisse Farbe der Scleren besonders auf; auch an den Zähnen findet man mitunter ungewöhnliche Reinheit und weisse Farbe, ebenso sehen die Finger- und Zehennägel ausserordentlich weiss aus.

Ausser auf der äusseren Haut können sich auch auf den Schleimhäuten des Mundes und Schlundes, seltener auf derjenigen der Genitalien Pigmentflecke bilden. Dieselben zeichnen sich meist durch intensivere Schwarzfärbung aus und sind auch deutlicher abgrenzbar; der Grenzcontour lässt nicht selten eine zackige und sehr unregelmässige Gestalt erkennen. Am häufigsten trifft man Dergleichen auf der Wangenschleimhaut an, auf welcher die einzelnen pigmentirten Stellen mitunter denjenigen Orten entsprechen, an welchen Zähne anzuliegen kommen.

Mehrfach beobachtete ich zufällig bei Kranken der Züricher Klinik auf der Wangenschleimhaut ausgedehnte schwarze Pigmentflecke ohne sonstige Zeichen von Morbus Addisonii; auch kein Verdacht darauf. Bei manchen Thieren, namentlich bei Kaninchen, sind derartige Pigmentirungen nichts Seltenes.

Die Angabe, dass die Conjunctiva sclerarum von Pigmentveränderungen frei bleibt, ist falsch; zuerst beschrieben *Gerhardt* und *Eichhorst & Huber* Beobachtungen, in welchen Verfärbungen am freien Rande der Augenbindehaut und auf der Conjunctiva sclerarum bestanden. In den letzten drei Beobachtungen von Morbus Addisonii auf meiner Klinik habe ich sogar ganz regelmässig rauchgraue Flecken auf der Conjunctiva sclerarum wahrgenommen, und ich

glaube daher, dass dieselben bisher meist um ihrer Kleinheit willen nicht aufgefallen sind, und vielleicht ebenso häufig als die Pigmentirungen der Mundschleimhaut vorkommen.

Vucetic konnte bei laryngoskopischer Untersuchung auch auf den wahren Stimmbändern Pigmentflecke entdecken.

Mit zunehmender Ausbildung der geschilderten Hautveränderungen nehmen Verdauungsstörungen und Schwäche überhand. Bei manchen Kranken stellen sich für Tage und Wochen lang fast unstillbares Erbrechen und Durchfall ein. In der Regel besteht vollkommene Appetitlosigkeit, Anorexie, nur *Kussmaul* beschrieb in einer Beobachtung Heisshunger. In einigen Fällen, beispielsweise in einer Beobachtung von *Traube,* ist gesteigertes Durstgefühl hervorgehoben worden. Dass man gegen das Lebensende hin, wenn die Schwäche überhand genommen hat, Soor in der Mundhöhle beobachtet hat, kann nicht befremden.

Die zunehmende Schwäche verräth sich durch die subjective Empfindung der Kräfteabnahme, durch Unvermögen zur Arbeit und sich überhaupt für längere Zeit auf den Beinen zu halten, durch Ohnmachtsanwandlungen und durch gewisse Erscheinungen am Circulationsapparat.

Der Puls ist in der Regel sehr beschleunigt, aber wenig gefüllt und weich. Diesen Eigenschaften entspricht nach meinen Beobachtungen auch das Pulsbild (starke Rückstosselevation, kleine oder fehlende Elasticitätselevationen). Am Herzen bekommt man nicht selten anaemische systolische Geräusche zu hören. Auch Verbreiterung des rechten Ventrikels habe ich mehrmals nachweisen können. Die Carotiden klopfen mitunter ungewöhnlich lebhaft und lassen ein herzsystolisches Geräusch über sich vernehmen, während man in der Arteria brachialis und A. cruralis einen herzsystolischen Arterienton zu hören bekommt. Ueber dem Bulbus venae jugularis und über der V. cruralis besteht häufig Nonnengeräusch; Alles anaemische Veränderungen.

Mehrfach sind Veränderungen im Blute beschrieben worden, aber es handelt sich dabei bis jetzt um bedeutungslose und mehr mit der Anaemie in Zusammenhang stehende Funde.

v. Buhl fiel es auf, dass das Blut sehr geringe Neigung zur Gerinnung verrieth, und dass die rothen Blutkörperchen keine säulenartige Anordnung eingingen. *Fabre* fand Verminderung der rothen Blutkörperchen. *Laschkewitsch* nahm an den rothen Blutkörperchen, nachdem er das Blut mit einer $\frac{1}{2}$procentigen Kochsalzlösung versetzt hatte, amöboide Bewegungen, Theilungsvorgänge und Fortsatzbildungen wahr. Auch erschienen die rothen Blutkörperchen blasser als normal. Wiederholentlich ist Vermehrung der farblosen Blutkörperchen beschrieben worden. In einer meiner Beobachtungen waren die vermehrten farblosen Blutkörperchen meist polynucleär und unter ihnen fanden sich auffällig viele eosinophile Zellen. Von ganz besonderem Interesse ist je eine Beobachtung von *F. Seitz* und *Raymond,* in welcher es im Verlaufe von Morbus Addisonii zur Entwicklung einer lymphatischen Leukaemie kam. *Sohet & van den Corput* fanden im Blute Pigment, doch war hier Intermittens in den Tropen vorausgegangen. Auch *Tschirkoff* beobachtete im Blute pigmenthaltige Blutkörperchen und Pigmentschollen, wobei in der einen Beobachtung niemals Malaria bestanden hatte. *Kocher & Kummer* bestimmten den Haemoglobingehalt gegenüber der Norm in einem Falle auf 80 Procente. Bei einem meiner Kranken, einem 35jährigen Manne, war die Haemoglobinmenge auf 75 Procente des Normalen gesunken, während die Zahl der rothen Blutkörperchen in 1 Cmm. 4,560.000 betrug. Nach *Tschirkoff* soll das Reductionshaemoglobin im Blute vermehrt sein und das Blut reichlich Methaemoglobin enthalten.



Die Körpertemperatur kann unverändert bleiben; in anderen Fällen treten namentlich abendliche Exacerbationen auf, nicht durch die *Addison*'sche Krankheit als solche, sondern durch käsig-tuberculöse Herde bedingt. Gegen das Lebensende sind subnormale Körpertemperaturen beobachtet worden.

Die Nierengegend erweist sich häufig gegen Druck ein- oder beiderseitig empfindlich.

Charakteristische Veränderungen im Harn sind nicht bekannt. Was bisher darüber mitgetheilt worden ist, hat mehr den Charakter gelegentlicher Befunde.

Die Harnmenge ist in der Regel eher vermindert, doch haben *Gerhardt*, *Wilks* und *Lancereaux* gerade Polyurie beschrieben. Meist ist die Farbe des Harnes dunkel und sein specifisches Gewicht gering. Der Stickstoff-, Phosphor- und Chlorgehalt des Harnes ergab sich bei Untersuchungen von *Katz* als unverändert. Die Menge des Kreatinins zeigte sich in meinen Beobachtungen als vermindert. *Rosenstirn* fand in zwei Fällen der *v. Bamberger*'schen Klinik Verminderung der Harnstoffmenge und Vermehrung des Indicangehaltes; in allen meinen Fällen traf letzteres nicht zu. Gleiches gilt für eine von *Kocher & Kummer* beschriebene Beobachtung, in welcher aber der Gehalt an Urobilin sehr bedeutend vermehrt war (bis 0·4 pro die). Freilich giebt *Kummer* zu, dass in anderen Fällen von Morbus Addisonii der Urobilingehalt nicht gesteigert war, was auch *Katz* bestätigt hat. *Thudichum* berichtet über Vermehrung eines bestimmten Harnfarbstoffes, welchen er als Uromelanin benannt hat. Das Verhältniss zwischen der praeformirten und der gepaarten Aetherschwefelsäure fand *Eiger* erhöht. *Gerhardt & Reichardt* fanden im Harn Spuren von Taurocholsäure und sehr reichen Gehalt an Fettsäuren. Auch bei einem meiner Kranken konnte mein früherer chemischer Assistent, *Dr. Locher*, mit Sicherheit Taurocholsäure im Harne nachweisen. In einer Beobachtung auf meiner Klinik, welche auf meine Veranlassung *Huber* beschrieb, liess sich eine Vermehrung von Fettsäuren nicht nachweisen (0·689 bis 0·845 pro die). Gegen das Lebensende kommt es nicht selten zu Albuminurie; seltener besteht dieselbe von Anfang an. *Nothnagel* beobachtete bei einem Comatösen starke Acetonurie und *Dixon Mann* berichtet, dass der Harn vor dem Tode einen aetherischen Geruch verbreitete. *Ewald & Jacobson* gewannen aus dem Harn ptomainartige Körper. Stoffwechselversuche stellten *Kolisch & Pichler* an, wobei sich kein Unterschied vom Gesunden ergab.

Rockwell erwähnt schnelles Erlöschen des Geschlechtstriebes, während *Dixon Mann* eine mangelhafte Entwicklung der weiblichen Geschlechtsorgane beobachtete.

Ausser Hautveränderungen, Verdauungsstörungen und Schwächeerscheinungen drängen sich häufig bedenkliche Nervensymptome in den Vordergrund. Relativ geringe Bedeutung haben die bereits erwähnten Schmerzen, obschon dieselben mitunter in der Lumbalgegend zu so bedeutender Höhe anwuchsen, dass sich die Patienten kaum anders als in nach vorn übergebeugter Stellung fortbewegen konnten. Auch die schmerzhaften Empfindungen in Muskeln und Gelenken scheinen nervöser Natur zu sein. Schon ernster gestaltet sich die Situation, wenn die Neigung zu Ohnmachten überhand nimmt. Bei manchen Kranken stellen sich häufig Anfälle von Convulsionen ein. Auch sind Extremitätenlähmungen beobachtet worden. Zuweilen hat man schwere Delirien und maniakalische Anfälle auftreten gesehen. Diese Zustände können direct zum Tode führen. In anderen Fällen tritt der Tod unter tiefem Coma ein.

In einem Falle, welchen ich auf der Züricher Klinik behandelte, stellten sich Anfälle von Angina pectoris vasomotoria ein, während es bei einem anderen zu spontaner Gangraen und Abstossung einzelner Zehen kam. *Oppenheim*, *Kurella* und *Biermer* beobachteten Morbus Addisonii neben Morbus Basedowii.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen mehreren Monaten bis zu 3 Jahren.

Schmalz konnte unter 88 Fällen nur 4 finden, welche 4, 5, 7 und 8 Jahre lebten. Ebenso gehört seine eigene Beobachtung von 10jähriger Dauer zu den Ausnahmen.

Meist ist der Verlauf des Leidens unaufhaltsam fortschreitend und die Kranken gehen schliesslich durch zunehmende Erschöpfung oder unter Hirnerscheinungen zu Grunde. Zuweilen aber treten vorübergehend Zustände von Besserung ein, und in vereinzelten Fällen will man sogar gefunden haben, dass sich auch die Hautfarbe aufhellte und Heilung eintrat. *Lewin* giebt sogar die Zahl der Heilungen (?) auf 3·5 Procente an. Mitunter stellen sich acute Verschlimmerungen ein, welche unter Fieber, welches sonst der Krankheit fehlt, einsetzen und verlaufen und leicht zu dem Irrthume führen, dass man es gegen die Regel mit einem acuten febrilen Morbus Addisonii zu thun habe. Dabei kann das Krankheitsbild typhösen Charakter annehmen und unter schwerer Beeinträchtigung des Bewusstseins verlaufen.

III. Anatomische Veränderungen. Das anatomische Interesse dreht sich hauptsächlich um zwei Organe, nämlich um die Haut und um die Nebennieren.

Die Haut behält begreiflicherweise an der Leiche die dunkele Farbe bei. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in ihr die Zellen des Rete Malpighii mit theils diffusem, theils körnigem, bräunlichem oder schwärzlichem Pigmente erfüllt. Dasselbe ist mitunter nur in den Zellen anzutreffen, welche dem Papillarkörper der Cutis zunächst aufliegen; in anderen Fällen findet man es auch in höher gelegenen Zellschichten, wenn auch sparsamer, nur ausnahmsweise aber in den verhornten Zellen der Epidermis *(Hanarjew).* Vereinzelt wird auch Pigment zwischen den Zellen, also frei, angetroffen. Die eigentliche Cutis kann von Pigment vollkommen frei sein; andere Male trifft man es in ihren sternförmigen Zellen an, wie sie bald zerstreut liegen, bald Gefässe und Nerven begleiten.

Debuiéville wies in den Blutgefässen der Haut Veränderungen nach und leitete das Hautpigment von dem Blutfarbstoff her. Diese Angaben sind späterhin von *Nothnagel, Riehl* und *v. Kahlden* bestätigt worden. Auch sind freie Pigmentkörnchen in den Blutgefässen der Haut beobachtet worden *(v. Kahlden, Afanasjew).* Daneben kommen Thromben und Blutextravasatbildungen vor. Nach *Nothnagel, Riehl, v. Kahlden* und *Afanasjew* sollen Wanderzellen den Transport des Pigmentes aus der Cutis zur Epidermis vermitteln. *Riehl* beobachtete Anhäufungen von Rundzellen und rothen Blutkörperchen in der Adventitia der Blutgefässe und eigenthümliche Verbreiteruug und Quellung ihrer Muscularis, doch konnten *v. Kahlden* und *Sjöström* diese Angabe nicht bestätigen. *Afanasjew* beschrieb an den Hautcapillaren Amyloiddegeneration.

Nach *Dixon Mann* kommt dem Pigment in der Haut keine Eisenreaction zu.

In den Nebennieren kommen verschiedene Veränderungen vor. denn die *Addison*'sche Krankheit ist keineswegs eine anatomische Einheit. Am häufigsten (80 Procente *Thompson*) findet man tuberculöse Verkäsung, aber um einen regelmässigen Befund handelt es sich keineswegs. Die Nebennieren erscheinen vergrössert und haben mitunter so beträchtlich an Umfang zugenommen, dass ihr Gewicht, welches normal auf 5—8 Grm. angegeben wird, bis über 300 Grm. beträgt. Dabei fühlen sich die erkrankten Organe auffällig hart an und sind unregelmässig höckerig geformt. Auf Durchschnitten findet

man gewöhnlich eine sehr beträchtliche Verdickung der bindegewebigen Kapsel, welche mitunter ein durchscheinend graues Aussehen darbietet. In manchen Fällen ist das eigentliche Parenchym der Nebennieren ganz und gar untergegangen und durch gelbe, trockene und brüchige Massen und Knoten ersetzt. In anderen Fällen finden sich noch Reste annähernd gesunden Gewebes, oder es sind die verkästen Partien von röthlichgrauem Gewebe umrahmt.

Mit Recht hat *Virchow* hervorgehoben, dass es sich meist um verkäste und confluirte Tuberkel handelt. In nicht zu vorgeschrittenen Fällen bekommt man in der Umgebung der käsigen Knoten deutlich graue Tuberkel zu sehen, welche freilich erst secundär entstanden sein könnten. Ihren ersten Anfang nehmen die Tuberkel von der Marksubstanz; erst späterhin greifen die käsigen Massen in die Rinde der Nebennieren hinein und führen dieselbe dem Untergange entgegen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Nebennieren lassen sich in frischeren Tuberkeleruptionen reichlich Riesenzellen nachweisen. Die verkästen Massen dagegen bestehen aus körnigem Detritus, geschrumpften Zellenresten, Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen und Cholestearintafeln. Mehrfach ist Verkalkung der Käseknoten beschrieben worden. Tuberkelbacillen wurden neuerdings von *Guttmann*, *Rauschenbach*, *Goldenmann*, *v. Kahlden* u. A. nachgewiesen.

In der Regel finden sich beide Nebennieren erkrankt; nur selten ist die Erkrankung auf ein Organ beschränkt. Die Tuberculose der Nebennieren kann als primäres und einziges Leiden bestehen, in anderen Fällen dagegen beobachtet man ähnliche Veränderungen in Lungen, im Urogenitalapparat, Darmtract und in den retroperitonealen Lymphdrüsen, oder es handelt sich um eine tuberculöse Erkrankung der Wirbelsäule.

Fälle, in welchen Zerstörung der Nebennieren durch Krebs, der primär oder secundär entstanden sein kann, zu Erscheinungen von Morbus Addisonii geführt hat, sind beträchtlich seltener. Noch seltener besteht die Krankheit in Folge von amyloider Degeneration der Nebennieren, oder von chronischer schwieliger Entzündung, von Blutung oder, wie in einer Beobachtung von *Birch-Hirschfeld*, vielleicht auch von *Andrew*, von Gummiknotenbildung. In einem Falle der *Traube*'schen Klinik, welchen *A. Fränkel* beschrieb, schien die Nebennierenerkrankung von einer Embolie der Arteria suprarenalis ausgegangen zu sein (?). Auch bei Echinococc in den Nebennieren sind die Erscheinungen des Morbus Addisonii beobachtet worden.

Nur in seltenen Fällen hat man während des Lebens Erscheinungen von Morbus Addisonii beobachtet, trotzdem sich die Nebennieren als vollkommen gesund erwiesen. *Lewin* fand unter 304 Fällen von Morbus Addisonii nur 17 (5·5 Procente), bei welchen die Nebennieren unversehrt waren. Es haben daher manche Autoren gemeint, dass es bei Morbus Addisonii weniger auf eine Erkrankung der Nebennieren, als vielmehr auf eine solche der zu und aus den Nebennieren tretenden sympathischen Nervenfasern ankomme, und namentlich hat man vielfach die Aufmerksamkeit auf den Plexus solaris gerichtet. Wiederholentlich sind hier neben Erkrankungen der Nebennieren Veränderungen nachgewiesen worden, wie bindegewebige Wucherungen, Verfettungen, Pigmentdegeneration der Ganglien-

zellen, Atrophie der Ganglienzellen und der Nervenfasern. Kernwucherungen an den Scheiden der Nervenfasern und ampulläre Auftreibungen der letzteren, Verdickungen der Gefässe, Verengerung und Verschluss von Blutgefässen, Blutaustritte u. Aehnl., doch liegen auch wieder von zuverlässigen Autoren, beispielsweise aus neuester Zeit von *v. Kahlden,* Angaben vor, nach welchen der Plexus solaris und Sympathicus als unversehrt befunden wurden. Nach *Thompson* sollen unter 77 Fällen, bei welchen der Sympathicus untersucht wurde, 60 (78 Procente) einen unveränderten Sympathicus gehabt haben.

Die schon mehrfach angeführte Statistik von *Lewin* ergiebt über die Beziehungen zwischen Morbus Addisonii und Nebennierenerkrankung folgende Ziffern:

Nebennierenerkrankung bei Morbus Addisonii .	80	Procente
Morbus Addisonii ohne Nebennierenerkrankung . .	12	"
Nebennierenerkrankung mit Morbus Addisonii . .	72	"
Nebennierenerkrankung ohne Morbus Addisonii . .	28	"

Unter Veränderungen an anderen Organen bei Morbus Addisonii führen wir an: Pigmentirung einzelner innerer Organe, welche aber auch unter anderen Umständen vorkommt, Schwellung der Milz, Mesenterialdrüsen und Lymphfollikel des Darmes *(Merkel),* Leberhyperaemie, Erweichung des Knochenmarkes und Bildung von rothem Knochenmarke *(Gull)* — Symptom vieler Cachexien, schaumiges Blut *(Kocher & Kummer),* Hyperaemie der weissen Rückenmarkssubstanz, Atrophie und Pigmentdegeneration in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes *(Jaquet, Bursin),* Vermehrung der Neuroglia, Gefässveränderungen und Atrophie von Nervenfasern *(Vucetic),* Degeneration der hinteren Nervenwurzeln, der Spinalganglien, des Vagus und der peripheren Nerven *(Fleiner)* — wohl zufällige Befunde in Folge der Cachexie.

Man erkennt leicht, dass bei einem Organ, dessen Functionen an und für sich unklar sind, durch solche abweichenden, dazu noch im Ganzen seltenen anatomischen Befunde der Erklärung der Krankheit fast unüberwindliche Schwierigkeiten erwachsen müssen. Nach unserem Dafürhalten würde folgende Hypothese allen Eventualitäten am ehesten Rechnung tragen: Morbus Addisonii ist eine Folge von functionellen Störungen sympathischer Nervenbahnen, als deren auffälligste klinische Symptome sich Veränderungen der Hautfarbe, Verdauungsstörungen, zunehmende Schwäche und schwere Nervenerscheinungen einstellen. In den meisten Fällen werden die functionellen Störungen durch Erkrankungen der Nebennieren, am häufigsten durch tuberculös-käsige Processe angeregt, welche für sich bestehen oder auf den Plexus solaris übergriffen haben. In anderen, selteneren Fällen scheint eine Erkrankung des Plexus solaris unabhängig von Nebennierenerkrankungen entstehen zu können. Es bleiben aber noch Beobachtungen übrig, in welchen es sich um eine rein functionelle und anatomisch nicht greifbare Erkrankung des Sympathicus handelt. Auch hat eine Nebennierenerkrankung durchaus nicht immer Morbus Addisonii im Gefolge; letzterer wird ausbleiben, wenn die Functionen des Sympathicus nicht gestört werden. In welcher Weise die sympathischen Fasern auf die Pigmentbildung in der Haut Einfluss haben, dafür freilich fehlt jedes Verständniss. Wer aufmerksam Fälle von Morbus Addisonii verfolgt hat, dem kann es kaum entgehen, dass sich häufig Zeichen schwerer Autointoxication bemerkbar machen, so dass der Gedanke nahe genug liegt, dass die Pigmentbildung Hand in Hand geht oder abhängig ist von eingreifenden Veränderungen des Stoffwechsels, über welche man freilich nichts Genaueres weiss.

Ueber das Wesen der Krankheit sind noch folgende andere Vermuthungen aufgestellt worden: *a)* Morbus Addisonii ist keine besondere Krankheit, denn man findet bei anderen chronischen, mit Cachexie verbundenen Krankheiten ähnliche Hautveränderungen, beispielsweise bei Lungenschwindsucht, chronischen Herzfehlern und Krebs. *b) Holmgreen* nimmt an, dass in Folge von Nebennierenerkrankungen mehr Taurocholsäure in den erkrankten Organen gebildet werde und in das Blut übergehe. Dadurch würden rothe Blutkörperchen zerstört und ihr Farbstoff wird als Pigment in die Haut abgesetzt. *c)* Die Hautveränderung beruht nach *Marowski* auf Pilzwucherung (Crypto-

coccus Addisonii; sicher unrichtig). *d) Austin Flint* und *Gilliam* behaupten, bei Morbus Addisonii Atrophie der Magendrüsen gefunden zu haben (secundäre Veränderung durch Cachexie?), so dass die Krankheit mit den Nebennieren gar nichts zu thun habe. *e) Jürgens* giebt an, dass bei Morbus Addisonii eine Atrophie der Tunica muscularis des Darmtractes eine hervorragende aetiologische Rolle spiele (?). Auch will er regelmässig Veränderungen im Sympathicus beobachtet haben. *f) Gabbi* will in dem Marke der kurzen Knochen viel Blutkörperchen-haltige Zellen und Haufen von Pigmentkörnchen gefunden haben, woraus er schliesst, dass der Sitz der Krankheit nicht in den Nebennieren, sondern im Knochenmarke zu suchen sei, in welchem viele rothe Blutkörperchen untergingen, deren Farbstoff zum Theil in die Haut abgesetzt würde.

Experimentelle Untersuchungen haben bisher nur zu negativen Resultaten geführt; die abweichenden Angaben von *Brown-Séquard*, nach welchen Zerstörung der Nebennieren eine gesteigerte Pigmentbildung hervorruft, sind nicht bestätigt worden. Aus neuerer Zeit liegen Experimente von *Nothnagel* vor, welcher zum ersten Male die Vorgänge am Menschen am genauesten bei Thieren nachzuahmen suchte, indem er bei Kaninchen die blossgelegten Nebennieren mit der Pincette quetschte und in käsige Entzündung versetzte, aber seine Untersuchungen ergaben gar kein Resultat. *Tizzoni* sah nach Nebennierenverletzung bei Kaninchen Veränderungen im Rückenmarke eintreten, denen er eine gewisse Bedeutung in dem Symptomenbilde der *Addison*'schen Krankheit beimessen will, doch konnte *Stilling* seine Angaben nicht bestätigen. *Lewin & Boer* rotteten bei Thieren das Ganglion coeliacum aus, aber es trat danach kein Morbus Addisonii auf. *Dutto & Marino Zucco* behaupten, dass sich bei Morbus Addisonii im Harn Neurin finde, und dass Einspritzungen von Neurin in die Bauchhöhle bei Thieren Morbus Addisonii im Gefolge haben.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Krankheit ist leicht, denn von Cyanose, Argyrie, Arsenmelanose, Icterus, brauner gesunder Hautfarbe, Nigrities und Schmutz der Haut lässt sich die Hautpigmentirung bei Morbus Addisonii leicht unterscheiden.

Im Gegensatz zu Cyanose tritt auf Fingerdruck keine Veränderung der Hautfarbe bei Broncekrankheit auf. Die fast gleiche Hautveränderung nach langer Einnahme von Höllenstein, Argyrose, lässt sich durch die Anamnese erkennen. Das Gleiche gilt von Arsenmelanose, die sich bei manche Menschen nach dem Gebrauche von Arsenpraeparaten einstellt. Bei intensivem Icterus bekommt man mitunter eine bronceartige Verfärbung der Haut zu sehen, doch sind hier auch die Scleren gelb verfärbt. Eine intensiv dunkele Hautfarbe findet man bei Personen, welche in den Tropen gelebt haben, so dass bei zufälligen Schwächezuständen ohne objectiven Befund eine Verwechslung mit Morbus Addisonii denkbar wäre. Bei vagabundirenden, heruntergekommenen Personen, welche lange an Kleiderläusen gelitten haben, kann sich allmälig eine braune und mulattenartige Hautfarbe, Nigrities, entwickeln, doch wird man hier weisse Narben in der pigmentirten Haut erkennen. Die Differentialdiagnose von schmutziger Haut entscheidet die Seife.

Ist die Diagnose eines Morbus Addisonii sichergestellt, so kann man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Erkrankung der Nebennieren als Ursache des Leidens annehmen, namentlich wenn Schmerzen gerade in der Lumbalgegend bestehen. Welcher Art die Erkrankung ist, wird man nur dann behaupten dürfen, wenn tuberculös-käsige oder krebsige Erkrankungen an peripheren Organen nachweisbar sind. Unter anderen Umständen kann man sich höchstens auf die Erfahrung stützen, dass käsige Processe am häufigsten vorliegen.

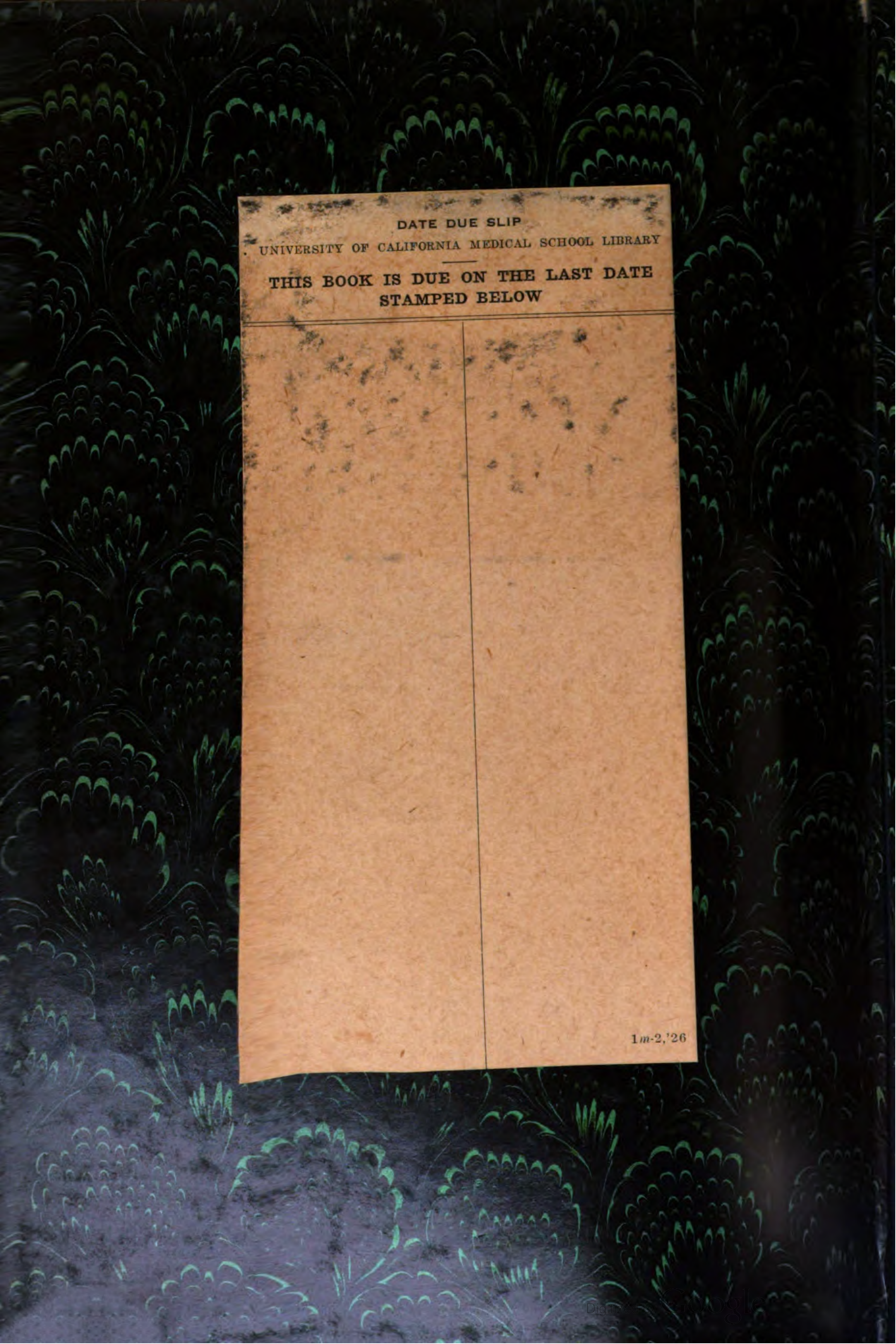
V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Morbus Addisonii ungünstig, weil das Leiden immer mit dem Tode endet und Heilungen nicht bekannt sind.

VI. Therapie. Die Behandlung hat sich auf Roborantien, Excitantien, mitunter auf Narcotica und gute Diät zu beschränken.

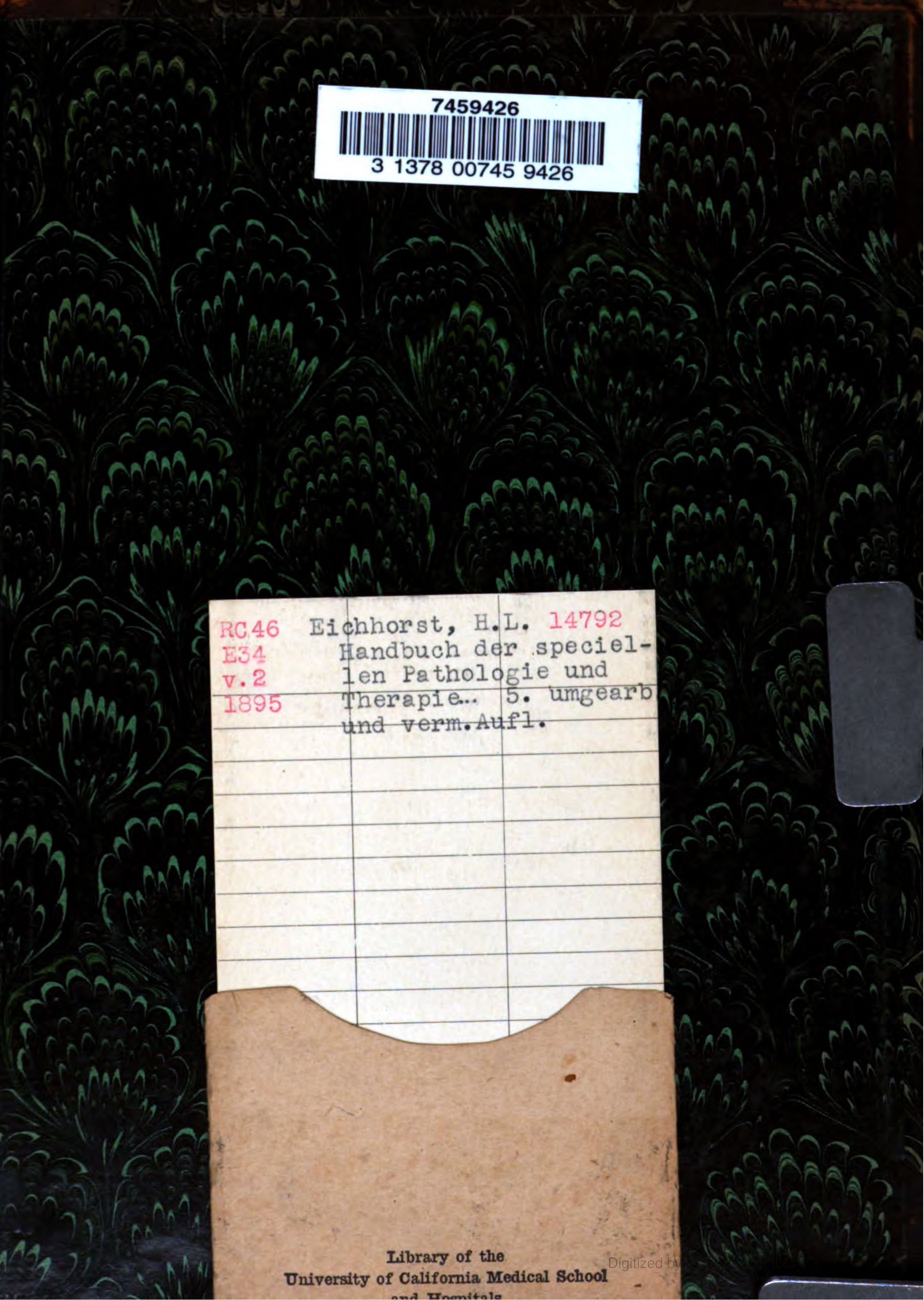
Langlois wandte ohne Erfolg Einspritzungen von Nebennierensaft an (s. g. Organotherapie). Bei Tuberculose der Nebennieren versuchten *Lenhartz* und *Weber* Einspritzungen von *Koch*'schem Tuberculin. *Lenhartz* glaubt zwar eine leichte Besserung gesehen zu haben, während in der Beobachtung von *Weber* eine deutliche Verschlimmerung und Tod binnen wenigen Tage eintrat, woher *Weber* dringend vor der Anwendung *Koch*'schen Tuberculins warnt.

Anhang. Nebennierenerkrankungen und Morbus Addisonii decken sich, wie bereits erwähnt, keineswegs. Selbst ausgedehnte Veränderungen der Nebennieren können verborgen bleiben und erst durch die Section aufgedeckt werden. Hervorheben wollen wir noch, dass man mitunter Blutungen in den Nebennieren beobachtet hat, namentlich bei Neugeborenen, welche zu plötzlichen Todesfällen führten. Das Vorkommniss erinnert an die plötzlichen Todesfälle bei Pancreasblutung. Als Ursachen werden Verletzungen bei der Geburt und Thrombose der Venen angegeben.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.



DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW
1m-2,'26


7459426
3 1378 00745 9426
RC46
E34
v.2
1895
Eichhorst, H.L. 14792
Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie... 5. umgearb
und verm. Aufl.
Library of the
University of California Medical School

